26390

[Aus der medizinischen Klinik zu Jena.]

Ein Beitrag

zur

Lehre von der „acuten aufsteigenden Landryschen Paralyse“.

Inaugural-Dissertation

der medicinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt

von

Otto Zusch,

aus Grossbreitenbach.

Jena 1894.

Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Professor Dr. Stintzing.

Jena, den 10. September 1894.

Dr. Biedermann,
Exdecan.

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom **Verfasser.**

Geschichte und Theorie der Krankheit.

Im Jahre 1859 wurde von Landry[1]) unter dem Namen der „acuten aufsteigenden Paralyse“ („Paralyse ascendante ou centripetale aigue“) eine eigentümliche Krankheit beschrieben, welche unter dem Bilde einer rasch von unten nach oben aufsteigenden Lähmung verlaufe und nach Beteiligung der Schling-, Sprech- und Atemmuskeln meist letal endige, ohne dass der regelmässig negative Sektionsbefund Aufschluss über das Wesen der Erkrankung zu geben vermöge.

Mit Rücksicht auf die mannigfachen Schwankungen, welchen die Lehre von der höchst eigenartigen und rätselhaften Erkrankung in den späteren Decennien unterliegen sollte, dürfte es von Interesse sein, der grundlegenden klassischen Schilderung des französischen Forschers an dieser Stelle noch einmal kurz zu gedenken, Landry schreibt: „En Résumé, un homme de quarante trois ans, d'une chétive constitution, debilité encore par une série d'affections aiguës successives, par des émissions de sang et une diète prolongée, éprouve, pendant une convalescence lente et incomplète, un sentiment de faiblesse générale, qui augmente graduellement, mais sans aucun symptôme appréciable de paralysie. Bientôt surveniennent des fourmillements aux orteils et aux doigts, d'abord limités à ces parties, sans que le mouvement et la motilité en soient modifiés.

Après une période prodromique de six semaines environ, caractérisée par ces phénomènes, les fourmillements

des extrémités gagnent de proche en proche les parties plus élevées des membres, remplacés par de l'engourdissement, puis par la paralysie des parties, qu'ils abandonnent successivement. La paralysie, qui frappe surtout la motilité, se propage, avec rapidité des pieds au reste des membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, au tronc, aux muscles respirateurs, à la langue etc. L'abolition du mouvement est d'autant plus complète, qu'on se raproche davantage des extrémités; la miction et la défécation restent normales jusqu'aux derniers moments. L'irritabilité et la nutrition musculaire, l'excitabilité des cordons nerveux ne sont nulle part altérées. Pas de contracture, pas de convulsions partielles ou générales, pas de tremblement fibrillaire ni demouvements réflexes. A aucun moment de la maladie le malade n'accuse de douleur dans les membres, le long du rachis ou de la tête, et la pression n'en développe en aucun point. Pas d'appareil fébrile. Intelligence normale. Enfin la respiration devient de plus en plus incomplète, des symptômes d'asphyxie se manifestent, et le malade meurt subitement huit jours après l'apparition des premiers phénomènes paralytiques.

L'autopsie ne rélève aucune lésion saissable du système nerveux. On trouve seulement les traces d'une pleurésie et d'une pneumonie de date récente."

So sehr auch diese treffliche Darstellung dem klinischen Bilde der „Paralysie ascendente aigue" Rechnung trug, so dunkel lässt sie doch die Frage nach ihrer Pathogenese und Landry kommt nach reiflicher Erwägung zu dem Schlusse: „On doit donc placer cette forme morbide dans la nombreuse classe des paralysies dites essentielles."

Die merkwürdige Beobachtung sollte bald auch von anderer Seite bestätigt werden. Die mikroskopischen Untersuchungen von Vulpian[21]), Pellegrino-Levi[3]) [der berühmte Fall Cuvier], Hayem[4]), Petitfils[12]), in Deutschland von Kussmaul[2]) und Bernhardt[10]) ergaben bis auf sehr geringfügige, zum Teil auch wohl falsch gedeutete Befunde an Ganglienzellen und Nervenfasern völlige In-

taktheit des Rückenmarks. Bernhardt hatte auch für die peripheren Nervenstämme ein absolut normales Verhalten nachgewiesen.

Damals hatte Duchenne die Aufmerksamkeit auf eine eigentümliche Krankheit gelenkt, welche von ihm als „Paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte“ (par atrophie de la moëlle) beschrieben und mit der sogen. spinalen Kinderlähmung identificiert wurde. Mit Recht hatte er darauf hingewiesen, dass für beide Erkrankungsformen die gleiche anatomische Grundlage — nämlich eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner (oder eine Poliomyelitis anterior acuta, wie sie Kussmaul nennt) — anzunehmen sei.

Man war versucht, auch die Landrysche Paralyse mit diesen acuten atrophischen Spinallähmungen in Konnex zu bringen. Duchenne bezeichnete dieselbe anatomisch geradezu als Poliomyelitis anterior acutissima, und die Untersuchungen Chalvets[9]) und Petitfils'[12]) schienen dieser Ansicht eine positive Grundlage zu geben. Am weitesten ging Petitfils[12]), der es, anscheinend in Übereinstimmung mit Charcot[23]), geradezu aussprach, die akute aufsteigende Paralyse nehme, vom pathologischen Standpunkte aus betrachtet, die Mitte ein zwischen der spinalen Lähmung der Kinder und der der Erwachsenen einerseits, und der progressiven Muskelatrophie andererseits. Der Process in den Vorderhörnern, der bei der Kinderlähmung im allgemeinen ein so rapider und bei der progressiven Muskelatrophie ein so langsamer sei, zeige gleichsam eine intermediäre Form bei der Landryschen Paralyse.

Dieser Anschauung trat Westphal[11])[16]) mit aller Entschiedenheit entgegen, indem er in vier einschlägigen, mit allen neueren Hilfsmitteln genau untersuchten Fällen den durchaus negativen anatomischen Befund des Nervensystems, besonders des Rückenmarkes und der Medulla oblongata erhärtete. Aber auch vom klinischen Standpunkt aus sei die Erkrankung genügend scharf gekennzeichnet. War

doch in allen daraufhin untersuchten Fällen im Gegensatz zu den Beobachtungen „acuter atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen“ von Erb[14]) und Bernhardt[12b]) die faradische Erregbarkeit der Muskeln der gelähmten Glieder von Anfang bis zu Ende erhalten.

Westphal glaubte daher als Begriffsbestimmung der Landryschen Paralyse die normale elektrische Erregbarkeit und den normalen anatomischen Befund aufstellen und dieselbe als eine eigentümliche „Intoxikationslähmung“ auffassen zu sollen. Letztere Hypothese, dass es sich bei der akuten aufsteigenden Landryschen Lähmung um eine Vergiftung handeln möge, ward auch von Hayem[4]) und Bernhardt[10]) vertreten, und schon Landry[1]) hatte darauf angespielt: „Par sa marche à la fois insidiluse et précipitée, par les symptômes d'abord mal déterminés et ses effets presque foudroyants, enfin par l'abscence de tout lésion nerveuse appréciable, la paralysie ascendante aiguë rappelle certains caractères des maladies malignes ou pernicieuses.“

Somit war die Lehre von der Landryschen Paralyse seit den Veröffentlichungen Westphals zu einem gewissen Abschluss gelangt. Die **gebräuchliche Darstellung des merkwürdigen Krankheitsbildes** in seiner **typischen** Form blieb von nun an ungefähr die folgende:

Die Landrysche Paralyse ist eine schlaffe Lähmung, welche besonders häufig im mittleren Lebensalter vorkommt. Sie ergreift in mehr oder weniger rascher Entwickelung in aufsteigender, selten auch in absteigender Richtung die Muskulatur der Beine, des Rumpfes und der Arme, geht sodann auf die Muskeln des Schlingaktes, der Sprache, der Atmung, welche von der Medulla oblongata aus innerviert werden, selten auch auf gewisse Hirnnerven über und führt zum Tode durch Respirationslähmung. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bleibt normal. Muskelatrophie, trophische Störungen, Dekubitus fehlen. Die Sensibilität kann erhalten sein, doch bestehen

meist leichtere Störungen im Gebiete der verschiedenen Empfindungsqualitäten. — Blase und Mastdarm bleiben dauernd frei.

Die Krankheit beginnt meist mit gewissen Prodromalerscheinungen, mit allgemeinem Unwohlsein, mit Schmerzen und Parästhesien, und mit Fieber, welches manchmal auch im weiteren Verlaufe vorhanden ist. Späterhin schwillt häufig die Milz an, es tritt leichte Albuminurie ein. Die Dauer der Krankheit ist verschieden; sie kann wenige Tage, aber auch Wochen und Monate betragen. Heilung ist zu jeder Zeit möglich. Betroffen werden Gesunde oder namentlich Kranke, welche von akuten Infectionskrankheiten heimgesucht werden oder in deren Rekonvalescenzstadium sich befinden; insbesondere werden Typhus abdominalis, Pocken, Diphtherie, Pneumonie, Pleuritis, Cholera, Keuchhusten beschuldigt. Auch Syphilis soll eine Disposition schaffen.

Wenn anders diese Schilderung der reinen Form der Landryschen Lähmung entspricht, so sind als **typische Kennzeichen derselben** hervorzuheben:

1. die akute auf- oder absteigende motorische Lähmung ohne Beteiligung von Blase und Mastdarm,
2. die Integrität der elektrischen Erregbarkeit, sowie das Fehlen von Atrophien,

und damit zusammengenommen

3. der negative pathologisch-anatomische Befund.

Leider hat die umfangreiche Litteratur von typischen Fällen in diesem Sinne nur wenige zu verzeichnen. Es sind im wesentlichen die Beobachtungen von Westphal[16]) Kussmaul[2]), Pellegrino-Levi[3]), Bernhardt[10]) [19]), Eisenlohr[13]) [25]), Kahler und Pick[29]), Kümmel[34]), Rumpf[42]), Hunnius[37]), Mieth[46]), Immermann[47]), Eisenlohr[13]), Aufrecht[35]).

Aber schon von diesen Typen sind manche nur klinisch rein. Der Obduktionsbefund ist nicht immer negativ:

Ich will dabei nicht auf jene älteren Fälle von Lockhart Clarke[6]) und Chalvet[9]) recurrieren, die schon von Westphal[16]) einer scharfen Kritik unterzogen wurden.

Zunächst sei Eisenlohrs[25]) gedacht, der in Halsmark, Medulla oblongata und Pons einzelne Hämorrhagien, sowie Veränderungen fand, die wesentlich in Exsudation und Extravasation bestanden, und deren entzündliche Natur er angesichts analoger Befunde bei ausgesprochenen Myelitisformen für mehr als wahrscheinlich hält.

Aufrecht[35] führt drei Beobachtungen an, auf Grund deren er die Vermutung ausspricht, dass die Landrysche Paralyse „durch eine centrale, auf die obersten Abschnitte des Halsmarks meist beschränkt bleibende Myelitis bedingt sei", welche bei sehr akutem Verlauf als hämorrhagisch-entzündliche Veränderung imponiere, bei langsamerem Verlauf dagegen „zu einer massenhaften Körnchenzellenbildung führe, durch welche die nervösen Elemente erdrückt und sekundäre Strangdegenerationen herbeigeführt würden."

Kümmel[34]) vermochte in einem klassischen Falle in der unteren Hälfte der Medulla oblongata beiderseits nahezu symmetrisch gelegene hämorrhagische Herde nachzuweisen, welche er mit dem klinischen Bilde in direkte Beziehung brachte — ob mit Recht, ist freilich fraglich. Vielleicht sind die Befunde zum Teil als sekundäre agonale Produkte anzusehen (Remak[36]).

Immermann[47]) beschreibt einen klinisch wohl charakterisierten Fall, bei welchem die Sektion eine „Poliomyelitis anterior acuta" (ziegelrote Flecken in den grauen Vorderhörnern etc.) ergab. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass „die Landrysche Paralyse und die Poliomyelitis anterior acuta nur verschiedene Grade einer nosologischen Einheit darstellen." Eine Poliomyelitis leichtester Art könne vollkommen unter dem Bilde der Landryschen Lähmung verlaufen, ohne Atrophie und ohne Entartungsreaktion der gelähmten Muskulatur. Er kommt damit wieder zu der oben angeführten Auffassung der Charcot'schen Schule zurück.

Möge dies auch vorläufig dahingestellt bleiben, soviel ist nach unseren Erörterungen sicher, dass unter den klinisch gut beobachteten, typischen Fällen

der Landryschen Paralyse **solche mit positivem** pathologisch-anatomischen Befunde nachgewiesen sind; und zwar bezogen sich die letzteren immer auf entzündliche, bezw. hämorrhagische Veränderungen im Rückenmark. Auf das periphere Nervensystem war bei der anatomischen Untersuchung der angeführten Beobachtungen merkwürdigerweise überhaupt keine **Rücksicht genommen.**

Je seltener die typischen Fälle Landryscher Lähmung — ich meine typisch im Sinne Westphals — zu werden begannen, desto mehr gewöhnte man sich allmählich, dem Krankheitsbilde der genannten Affektion einen weiteren Spielraum zu geben und ihm manchen Fall zuzurechnen, welcher **schon klinisch** in nicht unwesentlichen Punkten von dem geschilderten Typus abwich. So sollten bald stärkere Alterationen der Sensibilität, Verminderung oder selbst Aufhebung der elektromuskulären Erregbarkeit, eintretende Muskelatrophie, Blasen- und Mastdarmstörungen nicht mehr genügen, um derartige Fälle von der Diagnose „Paralysis ascendens acuta" auszuschliessen. Jetzt wurden natürlich die Beobachtungen bald zahlreicher.

Déjérine[20][27][30] berichtet einen im übrigen typischen Fall, in dem indes die elektrische Erregbarkeit deutlich alteriert war:

„Diminution très-nette de la contractilité électrique." In einem zweiten Fall, wo über den elektrischen Befund nichts vermerkt ist, bestand vollständige Blasenlähmung und leichte Parese des Rectum.

Eichhorst[47] rechnet folgenden Fall der Landryschen Lähmung zu:

Bejahrte Frau, leidet einige Tage lang an mässigem intermittierenden Fieber. Plötzlich heftige, tiefsitzende, bohrende Schmerzen, Ameisenkriebeln, Kältegefühl. Paralyse des Nervus peroneus superficialis. Sensibilität herabgesetzt, elektrische Erregbarkeit noch erhalten, aber schon am folgenden Tage gegen den inducirten Strom völlig erloschen. In den folgenden drei Wochen Fortschreiten der

Lähmung auf den Nerv. peron. profundus, dann den Nerv. tibial. post. sin., endlich auf alle 4 Extremitäten. Am rechten Bein Ödem, Steifigkeit, bei Bewegungsversuch Schmerzen. In sämmtlichen Extremitäten heftige reissende Schmerzen mit Formikationen und Kältegefühl. Im Urin ziemlich viel Eiweiss. Vierzig Stunden vor dem Tode Blindheit. Endlich Tod durch Bulbärparalyse.

V. d. Veldens[22]) Beobachtung dürfte wohl, namentlich wegen der „an Leichenstarre erinnernden Steifigkeit" der gelähmten Glieder als nicht hierher gehörig zu betrachten sein. Derselbe wird von Erb, da sie ausser mit jenen Muskelspasmen auch mit hohem Fieber, Delirien, Blasenlähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit verlief, als acute disseminierte Myelitis aufgefasst.

C. Eisenlohr[13]) teilt einen eigentümlichen Fall mit, welcher bei sonst klassischem Verlauf „durch die lange andauernde Steigerung der Reflexerregbarkeit in den unteren Extremitäten" und durch Spasmen ausgezeichnet war, eine Erscheinung, die er sich durch „Ausschaltung des hemmenden Einflusses vom Gehirn aus" erklärt. „Ödeme, circumscripte Erytheme weisen auf paralytische Zustände der vasomotorischen Centren hin."

Leyden[15]) deutet einen Fall als Landrysche Lähmung, dessen Atypie er allerdings selbst zugesteht. Er hatte mit unserer Erkrankung eigentlich nur das ganz akute Auftreten, das rapide Fortschreiten der Motilitätsstörungen und das Ende durch Asphyxie gemein, so dass die Diagnose mindestens zweifelhaft erscheinen muss.

Schulz und Schultze[33]) beschreiben einen Fall einer nach längeren Vorboten rasch sich entwickelnden, 4 Wochen dauernden, letal endigenden Erkrankung bei einem früher syphilitischen Manne, welche von dem Bilde der reinen Landryschen Paralyse in der Richtung abwich, dass sich im späteren Verlauf bedeutende Abnahme der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaktion einstellte (volle Entartungsreaktion in den Unterextremitäten, Mittelform derselben im

Gebiete beider Radiales und Ulnares). Muskelatrophieen allerdings waren nicht zu konstatieren.

Erb referiert in seinem Handbuche über Rückenmarkskrankheiten (Ziemssens Handbuch der spec. Path., Bd. 11, 2. S. 752) kurz über einen von Jaffé[26]) skizzierten Fall, welcher im allgemeinen das Bild der Landryschen Paralyse darbot, daneben aber eine rasch zunehmende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigte, dieses Symptom also mit der Duchenne'schen Lähmung gemein hatte. Derartige Fälle „unterscheiden sich aber dadurch von der letzteren, dass die maximale Ausdehnung der Lähmung nicht gleich im Beginne der Krankheit erfolgt und dass regelmässig Respirationsstörungen und Bulbärerscheinungen sich dazu gesellen."

F. Schultze[43]) erwähnt einen sonst reinen Fall Landryscher Lähmung, der nur durch leichte Parästhesien und geringfügige Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ausgezeichnet war und kommt auf Grund seiner Betrachtungen zu dem Schlusse, dass „eine sichere Differentialdiagnose zwischen einer wenig intensiven aber deutlich vorhandenen, ausgebreiteten Myelitis und der sogenannten Landryschen Paralyse klinisch unmöglich sei." Er unterscheidet vier Formen der aufsteigenden Paralyse:

1. eine akute und subakute aufsteigende motorische Paralyse,
2. „ „ „ „ „ gemischte „
3. „ „ „ „ „ atrophische „

letztere a) mit Sensibilitätsstörungen
b) ohne „

Bei allen vier Formen, meint er, müssten zuletzt die Respirationsapparate, resp. die Schlingapparate ergriffen werden; stärkere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit würden nur der atrophischen Form zuzurechnen sein. Ob man blos die erste, oder auch die zweite Form der „Landryschen" Paralyse zuordnen will, erscheint ihm völlig gleichgültig. Der von Rumpf[42]) publicierte Fall würde demnach zur zweiten Gruppe gehören, und wird ja auch von diesem Autor von der rein motorischen aufsteigenden Paralyse abgeschieden.

Wir sehen, wie sehr sich allmählich dass von Westphal so scharf gezeichnete Krankheitsbild der Landryschen Paralyse verschoben hatte: für seine Begriffsbestimmung unerlässliche Kriterien hatte man fallen lassen. Die stärksten Anomalien der elektrischen Erregbarkeit, Atrophien der gelähmten Muskulatur, Lähmungen der Sphincteren, Sensibilitätsstörungen verloren mehr oder weniger ihre Bedeutung für die Differentialdiagnose der Landryschen Paralyse. Man begann zu zweifeln, ob dieselbe als eine Krankheit sui generis genügend charakterisiert sei.

Indes, wie so häufig auf dem Gebiete ernster wissenschaftlicher Forschung, so sollte uns auch hier der Zweifel einer besseren Erkenntnis entgegenführen, und die Entwicklung der Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse ward in neue Bahnen gelenkt, als man auf die evidente Ähnlichkeit aufmerksam wurde, welche eben jene ausgesprochen atypischen Formen der merkwürdigen Erkrankung mit dem klinischen Bilde der peripheren multiplen Neuritis erkennen liessen.

Energischer, als es bisher geschehen, wiesen namentlich Strümpell und Leyden auf derartige Beobachtungen hin.

Strümpell[38]) führt zwei Fälle an, von denen der eine zu der Diagnose einer multiplen Neuritis nötigte und dabei doch denselben aufsteigenden Verlauf, wie die Landrysche nahm, während der andere eben noch als Landrysche Paralyse gelten konnte. Er knüpft an diese Fälle an, indem er sagt: „Die klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass die Affektion der multiplen degenerativen Neuritis in den wesentlichen Punkten zwar übereinstimmend, doch in recht mannigfacher Weise verlaufen kann, wobei namentlich die zeitlichen Unterschiede in der Akuität resp. Chronicität der Ausbreitung und des Fortschreitens der Krankheit merklich hervortreten. Zunächst ist es möglich und durch mehrfache klinische Thatsachen sogar wahrscheinlich, dass ein Teil der als akute aufsteigende Paralyse bezeich-

neten Fälle zur multiplen Neuritis gehört. Von diesen akut tötlichen Fällen kommen alle Übergänge zu den mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.“

Auch Leyden[31]) hatte sich dieser Anschauung gegenüber nicht ablehnend verhalten, wenngleich er immer wieder für viele Fälle die myelitische Natur der Erkrankung betont wissen wollte.

Was Strümpell vom klinisch-empirischen Standpunkte aus als wahrscheinlich erschienen war, das hatten **anatomische Untersuchungen** zum Teil schon bewiesen.

Zunächst freilich war der Gedanke noch der dominierende, dass die palpable Ursache für das in Rede stehende Krankheitsbild, nach welcher man immerwährend suchte, im **Centralnervensystem** gefunden werden müsse.

In der That fehlt es nicht an Beobachtungen, welche diese Ansicht stützen sollten:

V. d. Velden[22]) fand in seinem allerdings sehr abweichenden Falle disseminierte mikroskopische Erweichungsherde im Halsmark, besonders in der weissen Substanz, Leyden[15]) in einem gleichfalls sehr atypischen Fall einen kleinen Erkrankungsherd im Halsteil der Medulla oblongata, dessen mikroskopische Exploration reichliche Zellinfiltration ohne Fettkörnchenzellenbildung ergab.

Eisenlohrs[25]) eigentümlicher Befund bei dem im Jahre 1878 beschriebenen klinisch reinen Falle ist schon oben angeführt. Schon im Jahre 1874[13]) war derselbe Autor auf Grund eines weiteren interessanten Falles, welcher sich durch eine lang anhaltende Erhöhung der Reflexerregbarkeit auszeichnete und mit Heilung endete, geneigt gewesen, die Krankheitserscheinungen auf vorübergehende entzündliche Veränderungen im Rückenmark zu beziehen. „Schwerlich wird man versucht sein, auf eine Hyperämie der Medulla (Ollivier u. A.), auf eine einfache Erschöpfung derselben (Jaccoud), eine reflektorische Anämie (Brown-Séquard) zu recurrieren, oder eine Anomalie im Wassergehalt der Nervencentra (Pellegrino-Levi)[3]) zu vermuten.“

Schulz und Schultze[33]) wiesen in dem citierten Falle eine frische Myelitis, vorzugsweise der motorischen Bahnen und der vorderen grauen Substanz innerhalb des ganzen Rückenmarks und des unteren Teils der Medulla oblongata nach. In der nachträglich zugefügten Beobachtung von F. Schultze ergab die Obduktion neben einer mässig intensiven Meningitis ebenfalls eine deutliche akute Myelitis mit Quellung der Axencylinder etc., besonders in den Seitensträngen des Hals- und Dorsalteils.

Hoffmann[45]) teilte sodann einen weiteren Fall mit, dessen Untersuchung nach seiner Angabe im wesentlichen eine Myelomeningitis und Bulbomeningitis erkennen liess, ohne dass die peripheren Nerven eine nennenswerte Alteration zeigten. „Es leuchtet ein, dass die myelitischen Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen des Rückenmarks sehr gut geeignet sind, die motorische Paralyse und Parese der Extremitäten zu erklären, besonders wenn man annimmt, dass auch in diesem Falle die gequollenen Axencylinder nur die am intensivsten afficierten Teile sind. — Ist diese Leitung unterbrochen durch krankhafte Processe in den Nervenfasern, so fällt selbstverständlich jede willkürliche Bewegung auch bei vollkommener Intaktheit der grauen Substanz des Rückenmarks aus. Sind aber die Ganglienzellen des Rückenmarks und die peripheren Nerven intakt, so resultiert daraus ohne Weiteres das Fehlen einer Anderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowie das Fehlen von Atrophie der letzteren.“ Damit war der Versuch gemacht, die klinischen Symptome direkt aus den anatomischen Befunden abzuleiten; ob derselbe als vollständig gelungen zu betrachten sei, ist freilich fraglich.

Endlich ist hier noch Sudeykine's[50]) zu gedenken, der einen in 8 Tagen tötlich verlaufenden, klinisch allerdings wenig typischen Fall Landryscher Lähmung auf Degenerationsprocesse zurückführte, welche die Ganglienzellen der grauen Substanz im Rückenmarke, namentlich in den Vorder-

hörnern, darboten. Dieselben waren namentlich stark in der Lenden- und Halsanschwellung ausgeprägt.

So sehr nun auch von anderer Seite die Bedeutung der eben angeführten pathologischen Befunde für die Lehre von der Landryschen Paralyse in Zweifel gezogen ist, so glauben wir trotzdem, daran festhalten zu müssen, dass wenigstens ein Teil der unter dem Bilde jener Erkrankung verlaufenden Lähmungen auf myelitischen Veränderungen beruht. Wir können diese Form daher einfach als **„myelitische Form der Landryschen Paralyse"** bezeichnen.

Indes, zu dieser Gruppe gehört gewiss nur ein geringer Bruchteil der beobachteten Fälle von akuter aufsteigender Paralyse: bei weitem die **Mehrzahl** ist auch anatomisch in das Gebiet der **multiplen Neuritis** zu verweisen.

Die erste grundlegende Arbeit, welcher wir diese wichtige Erkenntnis verdanken, ist die 1877 erschienene bekannte Abhandlung von Eichhorst[17]) über Neuritis acutissima progressiva. Eichhorst wagte es, seinen oben bereits berücksichtigten Fall der Landryschen Paralyse zuzurechnen, wiewohl das periphere Nervensystem den manifesten Befund einer acuten Neuritis aufwies:

„Die Blutgefässe sind geschlängelt, stark gefüllt, ihre Wandungen verdickt, mattglänzend, die Kerne stark vermehrt. Zahllose Mengen lymphoider Zellenelemente folgen überall hin dem Lauf der Blutgefässe, neben und zwischen ihnen liegen Fettkörnchenzellen, besonders in der Peripherie der Zellenlager. Das Bindegewebe des Perineuriums ist breit, glänzend, wie geschwollen; die Kerne der zugehörigen Zellenhaut sind vermehrt, granuliert, fettig. Auf Querschnitten der Nerven sieht man stark gefüllte Blutgefässe und Hämorrhagien, besonders im Endoneurium. Die Nervenfasern grösstenteils unversehrt; degeneriert sind vornehmlich diejenigen in der Nachbarschaft des Endoneuriums. In diesen ist die Markscheide zerfallen, sie zeigen spiralförmige Auftreibungen, während die Kerne der Schwannschen Scheide nicht vermehrt sind, doch ist ihr Protoplasma grobkörnig

und mit Fettröpfchen versehen. Zwischen den Nervenfasern liegen Fettkörnchenzellen.“ Das Rückenmark zeigte keinerlei Veränderungen.

Die Beobachtung Eichhorsts sollte bald auch von anderer Seite Bestätigung finden.

Déjérine[20]) konstatierte in zwei Fällen bei Integrität des Central-Nervensystems eigentümliche pathologische Zustände an den vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, welche er mit einiger Vorsicht als „névrite parenchymateuse“ aufzufassen geneigt ist und bemerkt dazu: „Une névrite protopathique, spontanée, évoluant systématiquement de bas en haut, et affectant les racines antérieures les unes après les autres, donnerait lieu à un ensemble symptomatique, en tous points semblable à celui de la paralysie ascendente aiguë.“

In gleichem Sinne lauteten die Berichte von Strümpell[38]), Roth[41]), Vierordt[39]), Pitres et Vaillard[52]), welche bei ihren Untersuchungen übereinstimmend hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie der peripheren Nerven feststellten, ohne dass Rückenmark oder Medulla oblongata vom Normalen abwichen.

So erwarb sich die Anschauung, dass die Landrysche Paralyse in den meisten Fällen nichts weiter, als eine fortgeschrittene multiple Neuritis sei, mehr und mehr Anhänger und ist heute entschieden die herrschende geworden. Namhafte Autoren haben sich für dieselbe bekannt; aus der französischen Litteratur sind schon Déjérine, Pitres et Vaillard genannt; aus der englischen wären hier Gowers[60]) und besonders James Ross[63]), aus der amerikanischen u. a. Miles und Alexander Phedran[62]) zu citieren.

In Deutschland sprachen sich namentlich M. Bernhardt[58]), O. Kahler und Eisenlohr[57]) in diesem Sinne aus. Kahler will die Landrysche Paralyse sogar direkt als akut verlaufende Neuritis multiplex bezeichnen. Am exclusivsten jedoch sind in dieser Richtung die Ausführungen von Nauwerck und Barth[56]) gewesen, welche auf Grund

eines an der Tübinger Klinik beobachteten klassischen Falles von Landryscher Lähmung mit negativem Befund am centralen Nervensystem, aber verbreiteten peripheren neuritischen Prozessen die Hypothese aufstellten, dass die Landrysche Paralyse völlig in der acuten Polyneuritis aufgehe.

Indes, mag diese Annahme auch für die Mehrzahl der Beobachtungen gerechtfertigt sein, so kann sie doch unmöglich ganz allgemeine Gültigkeit für sich beanspruchen. Dagegen sprechen einerseits die erwähnten keineswegs irrelevanten Befunde am Rückenmark, andererseits aber der Umstand, dass auch in dem von den Autoren beschriebenen Falle die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, die Lähmung der Bulbärnerven als eine solche centralen Ursprunges zu deuten, da diese Nerven sich anatomisch als intakt erwiesen. Wir sind vielmehr genötigt, die myelitische Natur unserer Erkrankung für manche Fälle entschieden festzuhalten.

Es hat nun neuerdings vor allem Leyden[65]) mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass in den meisten der unter dem Bilde der myelitischen Form verlaufenden Fällen von Landryscher Paralyse weniger das Rückenmark an sich, als die Medulla oblongata der eigentliche Sitz der Erkrankung zu sein scheine. Hierfür seien sowohl die in neueren Beobachtungen im Beginne der Erkrankung öfter beobachteten Symptome von Schlundlähmung, als auch die von Kümmel[34]), Eisenlohr[57]), Hoffmann[45]) und Hlawa[60b]) verzeichneten positiven anatomischen Befunde beweisend genug. Leyden meint, dass der Prozess der progressiven Landryschen Paralyse entweder in der Medulla oblongata selbst seinen Anfang nehmen, oder auch von tiefer gelegenen entzündlichen Herden im Rückenmark aufsteigend, auf dieselbe übergehen könne, und nennt diese Form der Landryschen Lähmung im Gegensatz zur neuritischen die „bulbäre.“ Zugleich aber nimmt er, gestützt auf eine Beobachtung Eisenlohrs[57]), sowie auf mehrere selbstbeobachtete Fälle, wo sich neben der multiplen Affektion der peripheren Nerven gleichzeitig auch myelitische Veränderungen fanden,

einen gewissen Zusammenhang der neuritischen mit der bulbären Form an: der Prozess der Landryschen Paralyse in der neuritischen Form „würde sich als eine Polyneuritis darstellen, an welche sich ein parenchymatöser ödematös entzündlicher Process im Rückenmark anschliesst, der bis zur Medulla oblongata aufsteigt und in die Nähe der vitalen Nervencentren gelangt, den Exitus letalis herbeiführt.“ Damit wäre eine ausreichende anatomische Erklärung für das klinische Bild unserer Erkrankung gegeben; ob dieselbe einer scharfen Kritik Stand zu halten vermag, muss freilich erst die Zukunft entscheiden.

Sind wir somit auch imstande, die Landrysche Paralyse in den meisten Fällen auf eine acute Polyneuritis, in selteneren Fällen auf eine Myelitis, respektive Mesencephalitis im Sinne Leydens zurückzuführen, so blieben doch immer noch eine Anzahl von gravierenden Beobachtungen — ich meine in erster Linie diejenigen von Westphal — übrig, in denen trotz minutiösester makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung weder am peripheren, noch am centralen Nervensystem eine nachweisbare anatomische Veränderung aufzufinden war.

Gerade diese Fälle aber müssen uns für die Erkenntnis des ursächlichen Wesens der eigentümlichen Krankheit einen sicheren Fingerzeig geben, indem sie uns immer wieder dazu auffordern, dieselbe als eine akute Vergiftung des Organismus, wie schon Bernhardt[10]) und Westphal[16]) vermutet, anzusehen. Über die Natur dieser Vergiftung sind wir freilich noch ziemlich im Unklaren. Sie kann bakterieller, sie kann aber auch chemisch-toxischer Art sein.

In einigen Fällen ergab die Untersuchung auf Mikroorganismen positive Befunde:

Baumgarten[18]) fand in einem schnell tötlich verlaufenden Falle im Blut und auch im Rückenmark zahlreiche Bacillen, die er als Milzbrandbazillen erkannte. Curschmann[48]) konnte in einer weiteren Beobachtung aus dem Rückenmark eines Kranken, der gleichzeitig an Typhus ab-

dominalis erkrankt gewesen war, Reinkulturen von Mikroben züchten, welche den Typhusbazillen zu entsprechen schienen. Centanni (1889) entdeckte in einem dritten Falle in fast sämmtlichen peripheren Nerven im endoneuralen Lymphraum einen Bacillus in reichlicher Menge und eigentümlicher Anordnung. Indessen, diese vereinzelten Mitteilungen genügen nicht, um die bestimmte Annahme einer bakteritisch-infektiösen Natur der Landryschen Paralyse zu rechtfertigen, zumal die Befunde unter sich keine Übereinstimmung zeigen.

Ob die Ätiologie der Landryschen Lähmung überhaupt eine einheitliche ist und ob überhaupt eine specifische Noxe existiert, welche, sobald sie zur Wirkung auf den Organismus gelangt, hier immer notwendig das Symptomenbild der Landryschen Paralyse — wenn auch mit den genannten Variationen — zur Folge haben würde, ist schwer zu sagen. Es ist vielmehr, nach Analogie mit der gewöhnlichen Neuritis multiplex, wahrscheinlicher, dass Schädlichkeiten verschiedener Art die Ursache zu der Erkrankung abgeben können. Man führt als solche an:

1. Erkältung.
2. Überanstrengung, an die wir besonders auch sexuelle Exzesse mit anreihen möchten.
3. Infektion, in sofern die Landrysche Paralyse
   a) besonders häufig in der Reconvalescenz akuter Infektionskrankheiten auftrat, so nach Pocken, Diphtherie, Typhus etc.
   b) in einigen Fällen (Bayer[7b]) und Chevalet[7]), in welchen sicher Lues vorausgegangen war, unter antisyphilitischer Behandlung zurückging.
4. Intoxikation, insbesondere durch Alkohol und Nikotin. Auf die Bedeutung des Alkohols in dieser Richtung haben schon Broadbent[45a]) und Myrtle[36a]) und in neuster Zeit namentlich Eichhorst[64]) mit Nachdruck hingewiesen.

Fassen wir zum Schluss noch einmal kurz zusammen, was uns bis jetzt über das Wesen der „acuten auf- oder absteigenden Landryschen Paralyse“ bekannt ist, so können wir sagen:

1. Die Landrysche Paralyse ist in jedem Falle als eine „acute Intoxicationslähmung“ aufzufassen. Über die Natur der schädigenden Ursache fehlen uns noch bestimmte Angaben, doch scheint die letztere keine einheitliche zu sein.

2. Der Angriffspunkt der Noxe ist besonders häufig das periphere Nervensystem. Daher sind die Mehrzahl der Fälle von Landryscher Paralyse der acuten Polineuritis zuzurechnen: **neuritische Form der Landryschen Paralyse.**

Für die klinische Diagnose dieser Form wäre von besonderer Wichtigkeit:

1) Das Auftreten von stärkeren Schmerzen.

2) Das Vorhandensein von erheblicheren Anomalien der elektrischen Erregbarkeit.

3) In selteneren Fällen ruft die Noxe entzündliche Herderkrankungen im Rückenmark und besonders in der Medulla oblongata hervor, welche ebenfalls das Bild der Landryschen Paralyse machen können: **myelitische, resp. bulbäre Form der Landryschen Paralyse.**

Klinisch würde sich diese zweite Form charakterisieren durch:

1) das Fehlen von Schmerzen und stärkeren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

2) nach Leyden[65]) durch Erhaltensein der Reflexe an den gelähmten Extremitäten.

Für die bulbäre Form sprächen insbesondere Symptome von Seiten der Medulla oblongata: Beginn mit Schlundlähmung und Facialisparese.

4) Ähnlich, wie bei anderen toxischen Lähmungen kommen Mischformen vor, in denen gleichzeitig das periphere und das centrale Nervensystem (Rückenmark) afficiert sind: **Mischform der Landryschen Paralyse.**

5. Die Noxe kann zuweilen auch ihre Wirkungen entfalten, ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen im Nervensystem zurückzulassen; sie kann die Funktion der Nervenelemente lähmen, ohne ihre Organisation und Struktur in für uns erkennbarer Weise zu schädigen; kurz sie kann funktionelle Störungen schaffen ohne anatomische Grundlage: **rein toxische (im Sinne Westphals typische) Form der Landryschen Paralyse.**

Vielleicht kommen bei dieser Form molekularchemische Veränderungen in Frage, Vorgänge, welche sich, falls unsere Annahme zuträfe, wohl im Protoplasma der nervösen Elemente oder auch in der Substanz der Axencylinder abspielen würden.

Für die klinische Diagnose dieser Form wäre das von Westphal gezeichnete typische Krankheitsbild und zwar insbesondere die stetige Integrität der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln (Jolly[66]) festzuhalten.

Es sei mir gestattet, an diese Erörterungen die Betrachtung einiger Fälle anzuschliessen, welche im Laufe der letzten Jahre in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen. Herr Professor Stintzing hatte die Güte, mir dieselben zur Bearbeitung zu überweisen:

Beobachtung I.

G. H., 44 Jahre, Restaurateur. Aufgenommen in die Medicinische Klinik am 24. Oktober 1893, entlasssen am 16. März 1894.

Anamnese: Der Mann ist erblich nicht belastet, war Soldat und ist seit 12 Jahren verheiratet. Sein Auftreten in der Gesellschaft soll stets etwas kindisch und unmännlich gewesen sein. Von 5 Kindern sind 3 jung gestorben. Patient soll in den letzten Jahren nach Angabe der Frau geschlechtlich grosse Ansprüche gestellt haben. Potus für Bier gesteht er zu, für stärkere Alkoholika indessen nicht. Auch will er ein starker Raucher gewesen sein.

Als Kind litt er einmal an Scharlach, sonst will er stets gesund gewesen sein. Seit 1878 ist er, angeblich infolge einer Erkältung, äusserst schwerhörig. 14 Tage vor der Aufnahme spürte er plötzlich nach dem Erwachen ein Gefühl der Schwere in beiden Beinen, infolgedessen das Gehen immer mehr erschwert wurde, so dass er schon nach 8 Tagen das Bett nicht wieder verlassen konnte. In den letzten Tagen traten dieselben Erscheinungen auch in den oberen Extremitäten auf. Schmerzen will er niemals gehabt haben. Der Arzt, welcher ihn zur Klinik wies, gab an, dass er vorher von anderer Seite längere Zeit an Rheumatismus behandelt worden sei, doch war nichts näheres darüber in Erfahrung zu bringen.

Status praesens am 24. Oktober 1893: Patient ist kräftig gebaut, sein Ernährungzustand mittelgut. Muskulatur und Fettpolster ausreichend. Temperatur normal. Unbedeutende Cyanose. Die Fingergelenke können nicht ganz gestreckt werden, sondern stehen immer etwas in Beugung. Inguinaldrüsen als Rosenkranz zu fühlen. Grosse Hydrocele. Im übrigen abgesehen von einer leichten Milzververgrösserung (14:8,5) normaler Organbefund.

Was das Nervensystem anbetrifft, so erscheinen die Hirnnerven vollständig frei; nur ist die linke Pupille etwas enger, als die rechte. Doch reagiren beide auf Lichteinfall und bei der Convergenz gut. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Dornfortsätze der oberen Brustwirbel sind etwas druckempfindlich. Das ganze Krankheitsbild wird beherrscht durch eine weit vorgeschrittene Lähmung sämtlicher Muskeln mit Ausnahme der Schulter- und Kopfmusklatur. Die Lähmungen sind so stark, dass eine Prüfung auf Ataxie erschwert ist. Dieselbe scheint nur in Spuren vorhanden zu sein. Die Lähmung ist eine durchaus schlaffe.

Die Sehnenreflexe sind erloschen; nur der Tricepsreflex ist, wenn auch schwach, noch vorhanden. Die Beklopfung der Vorderarmstrecker ist angeblich schmerzhaft. Idiomuskuläre Contraktionen sind dabei in

Längswülsten, die sekundenlang sichtbar bleiben, deutlich wahrzunehmen. Die Sensibilität erweist sich in allen Empfindungsqualitäten als durchaus normal. Auch die Schmerzleitung ist nicht verlangsamt.

Die elektrische Erregbarheit ist gleichfalls eine vollkommen normale, und sowohl vom Nerven, wie vom Muskel aus erhält man auf faradische und galvanische Reize prompte Zuckungen.

Die Blasen- und Mastdarmfunktionen sind nie gestört gewesen. Puls 80, regelmässig, kräftig. R. 18.

28. October: Die Lähmungen sind entschieden in Zunahme begriffen. Patient ist nicht imstande eine Faust zu machen. Im übrigen ist sein Befinden dasselbe geblieben (kein Fieber, keine Sensibilitätsstörungen).

1. November: Patient klagt, dass in den beiden letzten Nächten Kniee und Fusssohlen, namentlich bei Bewegungsversuchen geschmerzt hätten. Doch sind die Nervenstämme nicht druckempfindlich.

4. November: Die Lähmung ist noch stärker geworden, so dass Patient nicht mehr imstande ist, sich auf die Seite zu legen. Nur die Muskeln des Gesichts, des Nackens und der Zunge sind freigeblieben. Eine nachträgliche Untersuchung der Hautreflexe ergiebt, dass dieselben erhalten sind; jedoch ist der epigastrische beiderseits herabgesetzt.

Im weiteren Verlauf sollte sich das Krankheitsbild zunächst wenig ändern. Insbesondere blieb die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit normal, abgesehen davon, dass am 29. Nov. die Schmerzempfindung auf den Fussrücken beiderseits erhöht erschien und die Muskeln des Hypothenar bei einer erneuten Prüfung am 21. Decemb. auf faradische Reizung nur mit einer trägen Zuckung antworteten. Typische Entartungsreaktion indes war nicht vorhanden

Gleichzeitig hatten sich seit Mitte November Ödeme an den Knöcheln entwickelt, welche in den ersten Tagen des Januar 94 auch auf Füsse und Hände übergingen. Dabei trat zunehmende Beugecontraktur der Hände auf, namentlich im 1. Interphalangealgelenk.

Ende Januar endlich trat allmählich eine Besserung im Zustande des Kranken ein, indem die Lähmungen zunächst in der unteren, dann aber auch in der oberen Körperhälfte langsam zurückzugehen begannen, während Ödeme und Contrakturen sich beständig hielten. Am 27. Januar stand auch das linke Bein in stumpfwinkliger Beugecontraktur. Ein Versuch, dasselbe zu strecken, rief heftigen Schmerz hervor.

Zu Anfang März war die Besserung der Lähmung soweit fortgeschritten, dass Patient am 16. als vorläufig geheilt entlassen werden konnte. Allerdings waren die Ödeme und die Contrakturen auch jetzt noch nicht gewichen. Die Pupillendifferenz war konstant geblieben.

Ausgesprochene Atrophien waren während der ganzen Dauer der Krankheit nicht zu beobachten; nur die Muskulatur des Thenar und Hypothenar, sowie der Tibialis anticus war ein wenig atrophisch geworden.

Die electrische Erregbarkeit zeigte zum Schluss einige geringfügige Alterationen: Galvanische Reizung des Nervus radialis lieferte auch bei starken Strömen keine Zuckung, die kurze Daumenmuskulatur reagierte nur träge, und die ASZ überwog die KSZ. Im Tibialis anticus links war weder bei faradischer, noch bei galvanischer Reizung eine Contraktion zu erzielen. Im übrigen war der Befund vollkommen normal.

Gleichzeitig mit der Beweglichkeit waren auch die Sehnenphänomene, wenn auch abgeschwächt, wiedergekehrt.

Die Temperatur war nur dreimal — am 28. October (38°), am 10. März (38,3°) und am 15. März (38,4°) — vorübergehend erhöht, sonst aber stets normal. Im Urin war nie Eiweiss nachzuweisen.

Die Behandlung bestand in der Anwendung einer Inunktionskur (tägl. 2,0 Unguent. hydrarg. cin.), die jedoch am 17. Nov. wegen eingetretener starker Stomatitis ausgesetzt wurde, und in gleichzeitiger Darreichung von Jodkalium (täglich 2—5 gr), welches bis zuletzt fortgegeben wurde.

Beobachtung II.

E. P., 24 Jahre, Zimmermann. Aufgenommen in die Medizinische Klinik am 14. December 1892, entlassen am 9. April 1893.

Anamnese: Patient ist ein intelligenter Mann. Über hereditäre Belastung lässt sich nur erurieren, dass eine Schwester an Phthise gestorben ist, und dass seine Mutter an habituellem Kopfschmerz leidet.

Als Kind hat er die Masern gehabt, vor 3 Jahren, wie er angiebt, die Mundfäule, vor 2 Jahren Influenza; sonst aber will er stets gesund gewesen sein, obschon er sich nie einer besonders kräftigen Constitution erfreute. Verheiratet ist er nicht.

Vier Wochen vor seinem Eintritt in das Krankenhaus hatte er das Unglück sich zu inficieren. Angeblich 4 Tage nach dem Coitus entwickelte sich ein schmerzhafter rasch wachsender Bubo in der Inguinalgegend, am fünften Tage ein Geschwür am Frenulum. Er begab sich darauf in ärztliche Behandlung.

In den nächsten 8 Tagen will nun Patient immer abends etwas gefröstelt haben. Etwa nach Verlauf von 14 Tagen bemerkte er ein Schwächegefühl in den Beinen und Parästhesien, die als „Taubsein“ und „Ameisenkriebeln“ beschrieben werden.

Bei diesen Erscheinungen beteiligten sich dann auch die oberen

Extremitäten, und es gesellten sich fernerhin Schluckbeschwerden und eine Sprachstörung hinzu, die nach den Angaben des Patienten darin bestand, dass seine Sprache monotoner und klangloser gewordon sei. Auch die Aussprache einzelner Laute, namentlich die der Lippenlaute, sei erschwert. Für einen Beobachter, der, wie wir, den Patient vorher nicht gekannt hatte, war indes von einer solchen Störung nichts zu bemerken.

Status praesens am 15. December 1892: Kräftig gebauter Mann mit mässiger Muskulatur. Die Muskeln der Beine sollen in der letzteu Zeit nur wenig schwächer geworden sein.

Ausgebreitete Pityriasis versicolor auf Brust und Rücken. Inguinaldrüsenschwellung linkerseits. Am Fremulum praeputii bestand ein Geschwür, welches das erstere perforiert hatte. Grund und Rand desselben waren weich und entzündlich gerötet, und es machte durchaus nicht den Eindruck eines Primäraffektes.

Brust- und Bauchorgane waren gesund; nur die Milz erschien mässig vergrössert, ohne palpabel zu sein.

Von Seiten des Nervensystems fand sich nun folgender Befund:

Die Hirnnerven waren frei; eine ganz leichte Differenz in der Facialisinnervation machte den Eindruck einer habituellen. Namentlich konnte keine Erklärung für die Schluck- und Sprachstörung gefunden werden. Die Innervation von Gaumen, Pharynx und Larynx war eine vollkommene intakte.

Was die Reflexe angeht, so waren der Bicepsreflex vorhanden, die sonstigen Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten indes kaum auszulösen; der Bauchdecken- und Kremasterreflex prompt; der Plantarreflex wenig deutlich; der Patellar- und Achillessehnenreflex vollständig erloschen.

Es bestand eine Paraparese sämtlicher Extremitäten. Jede einzelne Bewegung war zwar aktiv noch ausführbar, aber nur mit sehr geringer Kraft. Passiv waren sämtliche Bewegungen in normaler Exkursionsbreite möglich; sobald man aber die passiven Bewegungen sehr rasch oder in grosser Breite vorzunehmen versuchte, äusserte Patient lebhafte Schmerzen, die er namentlich in die „Flechsen“ des Oberschenkels lokalisierte. In der Ruhe und bei mässigen Bewegungen indes fehlten diese Schmerzen. Auch waren die Nervenstämme des Ischiadicus und Cruralis nicht druckempfindlich. Die erwähnten Parästhesien wurden bei Bewegungen angeblich stärker.

Dabei liess sich deutliche Ataxie an den unteren Extremitäten nachweisen, mässige auch an den oberen. Das Rombergsche Phänomen war leicht zu demonstrieren. Die elektrische Untersuchung ergab bei Reizung von Nerv und Muskel aus faradisch und galvanisch ein normales Verhalten.

Auch die Sensibilität erwies sich im allgemeinen als normal, und nur an den Zehen fanden sich geringe Störungen des Lokalisationsvermögens und namentlich der Temperaturempfindung: selbst grosse Temperaturunterschiede wurden hier nicht oder doch schlecht erkannt. Die Wirbelsäule war auf Druck nicht empfindlich. Die idiomuskuläre Erregbarkeit war überall sehr deutlich, nirgends bestanden fibrilläre Zuckungen. Blase und Mastdarm waren intakt; dagegen soll die sexuelle Potenz abgenommen haben. Puls (75) und Atmung (16) zeigten normales Verhalten.

Das Krankheitsbild entwickelte sich nun rasch weiter.

Am 19. December wurde Patient in der Klinik von Herrn Professor Stintzing mit der Diagnose „Landry'sche Paralyse" vorgestellt.

Es war innerhalb der letzten 4 Tage die Milz deutlich grösser und palpabel geworden und die bei der Aufnahme noch vorhandenen Reflexe, insbesondere die Bauchdecken- und Kremasterreflexe waren verschwunden.

Da der Verlauf der Krankheit und insbesondere auch der Milztumor auf eine infectiöse Natur derselben hinwiesen, so lag es nahe, auch in dieser Richtung zu untersuchen. Es wurden daher am 21. December dem Patienten mittelst Aderlass etwa 66 ccm Blut entnommen, und auch von dem Geschwür am Frenulum ward ein Stückchen zu dem gleichen Zwecke mit der Schere abgetragen. Die genaue, methodisch durchgeführte bakteriologische Prüfung, welche wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Welker verdanken, ergab ein vollständig negatives Resultat. Das Blut war ganz keimfrei und aus den Geschwürsteilchen liessen sich nur gleichgültige Mikroorganismen züchten.

Ende December hat Patient ausser einer Zunahme der Lähmung, die ihm das Gehen unmöglich machte, noch allerlei Klagen, unter denen ich ein Angstgefühl und Spannen im Gesicht, „als ob es kalt geworden sei", und ein auch objektiv nachweisbares Kältegefühl in den Füssen erwähnen möchte. Eine am 31. December wiederholte elektrische Untersuchung ergab wiederum weder quantitative noch qualitative Änderung gegenüber der Norm. Patient hat seit Beginn der Erkrankung um 22 Pfd. an Körpergewicht verloren.

Von nun an aber änderte sich das Krankheitsbild beträchtlich.

Am 3. Januar wurde anlässlich einer Sensibilitätsprüfung einmal eine beträchtliche Herabsetzung in sämtlichen Qualitäten für die unteren Extremitäten konstatiert, dann aber auch eine Schwellung fast sämtlicher peripherer Nerven (Cruralis, Ischiadicus, Medianus, Plexus brachialis etc.), die man als dicke, ausserordentlich druckempfindliche Stränge unter dem Finger rollen fühlte. Patient gab an, diese Schmerzhaftigkeit in ihren Anfängen etwa seit einer Woche ge-

spürt zu haben; hochgradig sei sie erst in den letzten Tagen geworden. Auch einige Interkostalnerven erschienen auf Druck schmerzhaft, und Patient klagte von nun an häufig über ein gürtelartiges Constriktionsgefühl in verschiedener Höhe, gewöhnlich etwa der VII. Rippe entsprechend. Die Wirbelsäule dagegen war bei der Perkussion nie druckempfindlich.

Die elektrische Untersuchung war von nun an durch die Schmerzhaftigkeit sehr erschwert. Am 10. Januar gelang es, zum ersten Male Veränderungen derselben namentlich im Ischiadicus-Gebiet nachzuweisen. Es war namentlich die Wadenmuskulatur faradisch unerregbar. Galvanisch waren ASZ=KSZ und die Zuckung nicht recht prompt, die Erregbarkeit aber nicht .erhöht. Die übrigen Muskeln, namentlich auch das Peronealgebiet zeigten höchstens eine leichte quantitative Herabsetzung, aber keine qualitativen Veränderungen.

Das elektrische Verhalten der Armmuskulatur blieb dauernd ein normales. In den Armmuskeln traten in der Folge öfter krampfartige Empfindungen auf, und einmal war zu beobachten, wie der kleine Finger der rechten Hand durch einen tonischen Krampf abduciert wurde.

Gegen Ende Januar fing Patient an, über spontane Schmerzen zu klagen. Während des ganzen Monates hatte sich öfter Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit der Atmung konstatieren lassen.

Dabei waren die Muskeln sehr bald atrophisch geworden, so dass z. B. die Wadenmuskulatur innerhalb weniger Wochen um 2½ cm an Dicke verlor.

Seit Mitte Februar trat nun entschieden eine Besserung ein: Die Lähmungserscheinungen erschienen bedeutend im Rückgang begriffen. Patient vermochte wieder zu stehen, und auch der Gang hatte sich gebessert. Dagegen sprang die Ataxie jetzt stärker in die Augen, wie früher, auch an den oberen Extremitäten.

Auch die Sensibilitätsstörungen begannen zu weichen. Die Alterationen des Tast- und Ortssinnes waren nur an den unteren Extremitäten noch deutlich nachweisbar, während Temperatur- und Schmerzempfindung bereits wieder ein annähernd normales Verhalten zeigten. Die Nervenstämme freilich waren noch immer palpabel und druckempfindlich.

Die Reflexe waren bis auf den Stichreflex noch nicht wieder auszulösen.

Patient erholte sich nun mehr und mehr. Mitte März vermochte er mit Unterstützung leidlich zu gehen, wiewohl die Ataxie noch deutlich und die Innervation namentlich im Peroneusgebiete immer noch eine schlechte war. Die Nervenstämme waren jetzt nicht mehr so deutlich palpabel wie früher und auch weniger druckempfindlich, namentlich an den unteren Extremitäten.

Am 9. April war die Bewegungsfähigkeit endlich wieder so weit gebessert, dass Patient auf sein Ansuchen mit den nötigen Anweisungen für sein ferneres Verhalten entlassen werden konnte.

Die Milz war jetzt nur noch wenig vergrössert, aber nicht mehr palpabel. Die Temperatur war stets normal gewesen, der Urin enthielt nie Eiweiss.

Die Behandlung bestand in der Anwendung von Schmierkuren (5 Touren), Jodkalium, Elektricität und Massage, und Strychninjectionen (vom 18. Februar an).

Beobachtung III.

A. O., 25 Jahre, stud. pharm. Aufgenommen in die Medicinische Klinik am 22. November 1891, gestorben am 25. November 1891, 2 Uhr 50 Min. Nachmittags.

Anamnese: Patient ist erblich nicht belastet. Sein Vater ist an einem Magenleiden, seine Mutter, welche stets an Vollblütigkeit litt, an einem Herzleiden, eine Schwester als kleines Kind gestorben; ein Bruder lebt und ist gesund.

Patient verliess mit 18 Jahren das Gymnasium, um sich der Pharmacie zu widmen und studiert seit Oktober 1891 in Jena. Potus für 10—12 Glas Bier täglich gesteht er zu, auch will er ein sehr starker Raucher sein. Soldat ist er noch nicht gewesen. Doch war er nach seiner Angabe stets gesund.

Was nun die jetzige Krankheit anbetrifft, so erzählt er, dass er am 15. XI. einen Apotheker vertreten habe, ebenso am 16. XI. An letzterem Tage sei sehr viel zu thun gewesen; unter anderem habe er einige Quecksilberverbindungen dispensieren müssen. Als er sich dann Abends gegen 10 Uhr zu Bett legen wollte, sei ihm aufgefallen, dass er nur mit grosser Mühe und mit Ruhepausen die Treppen emporsteigen konnte. Er habe ein Gefühl von Schwere in den Beinen, namentlich in den Waden gehabt, und gleichzeitig habe er „stärker atmen müssen, als sonst."

Seit dem 20. XI. stellten sich an den oberen Extremitäten dieselben Erscheinungen, wie an den unteren ein. Da sein Zustand sich von Tag zu Tag verschlimmerte, suchte er am 22. Nov. die Klinik auf.

Status praesens am 22. November 1891. Die Hauptklagen des Patienten sind: Schwächegefühl und Schwere in den Extremitäten, stärker in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten; Atemnot und Druck in der Herzgegend, Appetitlosigkeit, grosse psychische Unruhe und Schlaflosigkeit.

Die allgemeine Körperbeschaffenheit ist eine gute, der Knochenbau sehr kräftig, die Muskulatur sehr stark, zur Zeit nur mässig straff.

Panniculus sehr reichlich. Kein Icterus. Etwas Cyanose. Keine Ödeme. Temperatur 38,0.

Haut am Rumpf blass, feucht und elastisch, Gesichtsfarbe blassgrau. Die sichtbaren Schleimhäute sind gerötet.

Das Haupthaar ist etwas dünn, blond, die Zähne ziemlich gut, die Wangen stark entwickelt, etwas hängend. Schilddrüse mittelgross, Stimme rein. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft. Keine Nackenstarre. Der Thorax ist breit und gut gewölbt. Die Exkursionen mittelmässig. Respiration 28, vorwiegend abdominal, leicht angestrengt.

Die Lungen ergaben bei der Perkussion normalen Befund, bei der Auskultation Vesikuläratmen mit vereinzelten feuchten Rasselgeräuschen, namentlich H. U.

Spitzenstoss nicht sicht-, nicht fühlbar; keine Pulsation im Epigastrium. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe und reicht nach l. bis zur l. Mamillarlinie, nach r. bis auf die Mitte des Sternum. Herztöne nur wenig laut, dumpf, ohne Geräusch.

Radialpuls beschleunigt (um 115), unregelmässig, wenig kräftig. Arterien ziemlich hart.

Bauch stark vorgewölbt; am Magen geringes Plätschergeräusch. Die Leber überschreitet den Rippenbogen in der r. Mamillarlinie um gut 3 Querfinger breit, ihr unterer Rand ist stumpf und deutlich palpabel. Die Milz ist nicht zu fühlen, schwer und unsicher perkuttierbar, gut mittelgross.

Funktion des Verdauungsapparates: Die Zunge wird gerade heraus gestreekt, ist feucht und etwas grauweiss belegt. Mässiger Katarrh der Rachenorgane. Appetit fehlt. Stuhlgang angeblich regelmässig (1 Mal täglich).

Harn- und Geschlechtsapparat normal. Harn rotbraun, klar, sauer; Nubecula. Specif. Gewicht 1020. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Lymphdrüsen mittelgross.

Von Seiten des Nervensytems liess sich folgender Befund erheben:

1) Hirnfunktionen: Sensorium frei. Schlaf unruhig. Gedächtnis und Sprache gut. Subjectiv hat Patient die Empfindung einer schweren Erkrankung. Es beunruhigt ihn die Einsamkeit. Er verlangt, mit einem anderen Kranken zusammengelegt zu werden, und ist sehr um sein Leben besorgt.

2) Die Hirnnerven sind frei. Pupillen gut mittelweit und gleich; gut reagirend. Iris bläulich-grau.

3) Rückenmarksfunktionen. Motilität: Der Bewegungsapparat ist normal gestaltet. Patient kann nicht allein gehen; unterstützt, bewegt er sich eine kurze Strecke vorwärts, dabei geht er jedoch sehr unsicher und breitbeinig und schleudert leicht die unteren

Extremitäten, ähnlich wie ein Ataktischer. Auf die Füsse gestellt und nur wenig unterstüzt, knickt er in den Knieen zusammen.

Passive Bewegungen sind in allen Gelenken ausführbar.

Aktive Bewegungen können in sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade ausgeführt werden. Erheben der gestreckten Beine von der Unterlage ist nur mit grosser Anstrengung und auf kurze Zeit in geringem Maasse möglich. Seitlich auf der Unterlage können dieselben jedoch besser bewegt werden. Bei den Bewegungen ist ein leichter Grad von Ataxie sichtbar.

Patient kann sich im Bett nicht frei aufsetzen; versucht er sich mit Zuhilfenahme der oberen Extremitäten aufzurichten, so gelingt ihm das auch nur unvollkommen.

Die grobe motorische Kraft der Beuge- und Streckmuskeln der unteren Extremitäten ist äusserst schwach.

In den oberen Extremitäten sind Pronation und Supination, sowie die übrigen Bewegungen mit einiger Anstrengung möglich. Patient kann ein mit Wasser gefülltes Glas nicht direkt langsam zum Munde führen, ohne es dabei fallen zu lassen; will er trinken, so bewerkstelligt er dies in der Weise, dass er das Glas rasch über die Unterlage, resp. vom Tisch auf das Bett und erst von da nach dem Munde bewegt.

Die rechte Hand kann nicht vollständig zu einer Faust geschlossen werden, die linke nur ganz lose. Bewegungen der Finger sind möglich, indessen auch nur mangelhaft. Rechts können Zeigefinger und kleiner Finger nicht vollständig gestreckt werden.

Die grobe motorische Kraft ist auch in den oberen Extremitäten gering. Der Händedruck ist rechts fast Null, links sehr schwach.

Sensibilität intakt. Berührungen der Haare an den Beinen mit dem Finger werden empfunden. Anhauchen und Anblasen werden richtig gefühlt.

Reflexe: Die Plantarreflexe sind sehr lebhaft, die Hodenreflexe vorhanden, die Bauchdeckenreflexe nicht nachweisbar.

Achillessehnen- und Patellarreflexe fehlen. Biceps reflex rechts nicht nachweisbar, links angedeutet. Tricepsreflexe schwach vorhanden.

Trophische Störungen sind nicht zu beobachten. Der Tonus der Muskulatur ist geringer, als normal.

Ordination: Einreibung von Ungt. hydrargyr. cin. 3,0 längs der Wirbelsäule.

23. November, Früh: Puls 100, Resp. 24, Temp. 38.

Patient hat in der Nacht ziemlich gut geschlafen, fühlt sich wohler und hat etwas Appetit. Die motorische Schwäche ist an den unteren Extremitäten unverändert, an den oberen, wie Patient glaubt, etwas geringer. Ordination: Natr. salicyl. 1,0 (6,0 pro die); Eisbeutel aufs Herz; Lanolin. hydrargyri. 5,0 längs der Wirbelsäule.

Abends: Puls 112, (ziemlich klein) Resp. 24, Temp. 37,6. Sensibilität normal. Urinmenge 1600, specif. Gew. 1020.

Im Laufe des Tages fühlte sich Patient zeitweise besser, zeitweise schlechter.

24. November. Früh: Puls 116, wenig kräftig, regelmässig; Resp. 24; Temp. 37,5.

Patient hat in der verflossenen Nacht sehr unruhig geschlafen und giebt an, dass er zeitweise sehr angestrengt habe atmen müssen. Herztöne dumpf. Die motorische Schwäche der unteren Extremitäten hat nicht wesentlich zugenommen; dagegen ist die der oberen eher etwas stärker geworden. Keine Nackensteifigkeit. Beim Sitzen schwankt Patient leicht mit dem Oberkörper.

Die Nervi crurales und die Nervi ischiadici in der Mitte der Oberschenkel sind etwas druckempfindlich, die Nervi peronei dagegen nicht.

Ordination: 24 trockene Schröpfköpfe, je 12 neben der Wirbelsäule.

6 Uhr Abends: Puls 132, schwächer als Vormittags; Resp. 28; Temp. 38,4.

Patient klagt über anfallsweise auftretendes Herzklopfen und über Luftmangel. Die Schwäche in den Beinen und in der Rumpfmuskulatur besteht fort, die der oberen Extremitäten hat sich im Laufe des Tages noch weiter gesteigert. Die Hände haben eine ähnliche Stellung, wie bei Radialislähmung. Patient ist nicht im Stande, bei horizontal gehaltenen Armen die Hände dorsalwärts zu flektieren.

Ordination: Kamphor. 0,2 innerlich. Eisbeutel. Sulfonal 2,0.

1 Stunde darauf (7 Uhr) ist Patient noch sehr unruhig, wirft sich sehr erregt auf seinem Lager hin und her, leidet sehr an Luftmangel und verlangt nach Morphium. Puls nicht sehr kräftig, aber zufriedenstellend. Ordination Morphin. muriat. 0,01 innerlich.

10 Uhr Abends: Puls 124 (schwach), Resp. 32, Temp. 37,5.

Die Unruhe ist noch dieselbe. Atembeschwerden, heftiger fortwährender Hustenreiz. Ordin: Ol. camphor. (2 Spritzen), Cognac.

12 Uhr Nachts: Puls 132 (schwach), Resp. 44.

Man hört deutliches Trachealrasseln. Patient hat heftige Atemnot und ist kaum im Bett zu halten. Die psychische Erregung ist so gross, dass er äussert, „er könne es nicht mehr aushalten, er müsse sich etwas anthun," und sich aus dem Fenster stürzen will. Starke Cyanose, kalter Schweiss im Gesicht. Auf der Lunge überall Rasseln hörbar. Ziemlich intensiver Hustenreiz. Sputum schaumig-hämorrhagisch. Ordination: Aderlass von circa 100 ccm in der linken Ellenbeuge, 2 Spritzen Kampher, Cognac. Senfpapiere r. und l. auf die Brust.

Nach einiger Zeit ist Patient ruhiger, das Rasseln hat wesentlich abgenommen.

4 Uhr Morgens: Patient atmet ruhiger, das Rasseln ist fast verschwunden. Psychisch ist er immer noch erregt. Nach Darreichung von 0,01 Morph. subcutan schläft er bis gegen 9 Uhr Morgens.

25. November. Früh: Die Lähmungen der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur bestehen noch fort. Sensibilität normal. Das Verhalten der Reflexe ist im wesentlichen dasselbe geblieben.

Puls 112 (schwach), Resp. 28.

Grosser Lufthunger, Nasenflügelatmen. Cyanose. Kein Rasseln mehr. Ordin: stündl. Kampher (0,2). Eisbeutel, Champagner.

12 Uhr Mittags: Puls 96, Resp. 32, Temp. 37. Sensorium frei. Urin frei von Eiweiss und Zucker, rötlichbraun.

1 Uhr Mittags: Starke Cyanose. Puls nicht mehr fühlbar. Ordin.: Ol. camphor. 2 Spritzen. Ab und zu hört man leichtes Trachealrasseln.

2 Uhr 30 Min.: Patient hat sehr heftige Atembeschwerden und sitzt im Bett auf. Sensorium ungetrübt. Starke Cyanose. Zeitweise Trachealrasseln. Ordin: Morph. mur. 0,0075 subcutan und Aether sulf. (1 Spr.)

2 Uhr 40 Min.: Patient verlangt, sich ins Bett zu legen. Sensorium frei. Er hat soeben noch über seine Eltern und einen Bruder gesprochen. Nachdem er liegt, schwindet sehr rasch das Bewusstsein.

Puls nicht mehr zu fühlen, Herztöne nicht hörbar. Atmung tief; dabei wird das Gesicht verzogen. Kalter Schweiss auf der Stirn. Starke Cyanose im Gesicht und an den Extremitäten.

Nach einigen Schluckbewegungen hört schliesslich auch die Atmung auf, und es erfolgt

2 Uhr 50 Min. der Exitus letalis.

Section am 26/XI. 91. 9 h. Vormitt.

Klinische Diagnose: Hypertrophia et Insufficientia acutissima cordis. Alcoholismus. Akute aufsteigende Paralyse.

Schädel oval, mesencephal, symmetrisch, etwas dünn, ziemlich dicht. Nähte deutlich. Dura mittelweich, bleich und glatt. Flüssiges Blut im Längsblutleiter. Arachnoides zart. Pacchionis von mässiger Zahl und mässigem Umfang auf der Mitte der Mittelkante beider Hemisphären. Windungen beider Hemisphären annähernd gleich. Hypophysis mittelgross, rötlich gelb. Dura basalis bleich und glatt. Leichengerinnsel in den Querblutleitern. Die basalen Hirnhäute und Arterien glatt. Die basalen Nerven weiss. Die Meningen in beiden Sylvischen Gruben zart. Aquaeductus eher etwas weit. Vierte Kammer mässig weit. Ependym glatt, Striae zart. Kleinhirn mittelfest. Substanzen wohlgesondert, aber etwas bleich. Gezähnter Kern scharf abgesetzt. Hirnstiele mittelfest. Geringer Pigmentreichtum der substantia nigra. R. Halbkugel mittelfest, Substanzen scharf geson-

dert. Rinde gelblich grau, Mark weiss. Eine kleine Gruppe erweiterter Gefässe im Centrum semivoale, der Mitte des Gyrus fornicatus entsprechend, 8 mm von der unteren Grenze der grauen Substanz. Seitenkammern mittelweit. Im Innern sanguinolente, etwas nach Kampher riechende Flüssigkeit. Grosse Ganglien sehr bleich. Kapseln deutlich. Ammonshorn leicht erkennbar. Plexus zart bläulichrot. Der gleiche Befund in beiden Gehirnhalbkugeln.

Dura spinalis bleich, ihre Innenfläche in ganzer Länge des Rückenmarks bleich und glatt. Arachnoides spinalis zart. Vereinzelte unbedeutende Arachnoidealplättchen im Lumbalteil. Pia spinalis zart. Die unteren Abschnitte der hinteren Spinalvenen stärker gefüllt, beträchtlich geschlängelt. In den Maschen der Pia klare farblose Flüssigkeit. Ligamentum longitudinale posterius durchweg glatt. Die vorderen und hinteren Wurzeln auf beiden Seiten bleich und glatt. Das Rückenmark von gewöhnlicher Form, durchweg gleicher, mittlerer Festigkeit.

Halsmarksquerschnitt oben. Weisse Substanz weiss, graue gelblichgrau. Centralkanal nicht unterscheidbar. Rundlicher grauer Fleck an den vordersten Enden beider, namentlich des linken Hinterstranges. — Im oberen Dorsalmark weisse Substanz auf der linken Seite bis auf die mediale Hälfte des Hinterstrangs weiss, letztere und die weisse Substanz der ganzen r. Hälfte blassgrau gefärbt. Graue Substanz rötlichgrau, r. weniger scharf abgesetzt als links. Im unteren Dorsalmark die beiden Vorderstränge weiss, die beiden Seitenstränge, der linke mehr als der rechte, mit Freilassung eines schmalen weissen Feldes längs der Vorderhörner und des Ursprungs der Hinterhörner, blassgrau-gelb.

Die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung, namentlich längs der Mitte der Raphe blass-bräunlich-gelb. In der Lendenanschwellung die weisse Substanz mehr weiss, die graue Substanz namentlich linkerseits gegen die Seitenstränge wenig scharf abgesetzt, blassrötlich-gelb.

Die Hinterstränge mit Ausnahme eines geringfügigen weissen Flecks am Apex cornu leicht blassgrau.

Unterhautfett 36 mm. Muskeln hellbräunlichrot, gut entwickelt, starr. Rippenknorpel unverknöchert. Zwerchfell am fünften Rippenknorpelansatz. Mediastinum sehr fettreich. R. Lunge wenig collabierend, Luftbläschen unerweitert; L. durch den weit über die Norm ausgedehnten Herzbeutel zurückgedrängt, nicht sichtbar. Im Herzbeutel hellgelbe klare Flüssigkeit in reichlicher Menge. L. Lunge frei. Flüssiges, nach Aether riechendes Blut im l. Lungenarterienast. Pleura der linken Lunge glatt, vorwiegend blaurot, gegen die Ränder hin gelblichrot. Oberlappen lufthaltig, ödematös, rotbraun, dichter als normal. Der gleiche Befund des Unterlappens. Bronchien bläulichrot, ungeschwellt. Lungenarterien glatt, ebenso die Lungenvenen. Bronchialdrüsen klein, schwarz

gefleckt, braunrot. R. Lunge frei. Pleura glatt, vorwiegend blaurot, an den Rändern gelblichrot. Auf der Vorderfläche des vordersten oberen und des mittleren Lappens mehrfach netzförmige, streifige Sugillierungen. Oberlappen rotbraun, lufthaltig, ödematös, dichter als normal. Der gleiche Befund des Mittellappens und Unterlappens. Bronchien bläulichrot, ungeschwellt. Reichlich schwammiges Secret im Innern. Lungenvenen glatt. Bronchialdrüsen wie linken Zunge bleich glatt, nach rückwärts leicht bräunlich belegt. Weicher Gaumen blassbläulichrot. Tonsillen flach. Ösophagus nach unten zunehmend blaurot. Epithel weiss getrübt, in den unteren Abschnitten mehrfach abgehoben. Kehlkopfknorpel unverknöchert. In seinem Innern und in der Trachea zäher bräunlichgelber, blutig gestreifter Schleim. Schilddrüse mittelgross, beide Lappen gelblichbraun. Läppchen stark gesondert. Aorta 44. Ihre Intima mehrfach gewulstet, weissgefleckt. Herz, namentlich in der Breite vergrössert 150 . 144; 100 rechts. Epicard fettreich. Umfängliches Leichengerinnsel im Herzen. For. ovale geschlossen. Eustachische Klappe sehr zart, stark gefenstert. Thebesische Klappe zart. R. Kammer bis 7 mm. Pulmonalklappen zart. Ost. pulmonale 81. Ost. venosum dextr. 124. Das laterale Tricuspidalsegel in der Mitte seines Saumes mit einer quadratcentimetergrossen, gelblichweissen, flachen Schwiele versehen. Sehnenfäden gleich den übrigen Segeln zart. Aortaklappen schlussfähig. Ost. venos. sinistr. drei Finger bequem passieren lassend. Leichengerinnsel im links Herzen. Ost. aorticum 83. Die unterste Aorta bis 1 cm. über den Klappensäumen stärker und mehr gleichförmig verdickt, gelblichweiss getrübt. Mehrfache gelbweisse Fleckung der Kranzarterien. Ost. venos. sinistr. 110. Einzelne kleinere Verdickungen am Saum der beiden Bicuspidalsegel; deren Sehnenfäden zart. Capacität der l. Kammer beträchtlich; Dicke bis 20 mm. Herzmuskel gleichmässig rötlichbraun, mässig fest. Leber vom Zwerchfell bedeckt. Netz sehr fettreich, Dünndarmschlingen in gewöhnlicher Weise verdeckend. Milz 150 . 100 mm. Capsel glatt. Substanz dunkelbraunrot, etwas schlaff. Malpighis gross, Trabekel sehr deutlich. Leichengerinnsel in der Pfortader und in den Lebervenen. Vena cava inf. überwölbt. In der Gallenblase dünnflüssige, braungelbe Galle. Schleimhaut durchweg glatt.

Leber vergrössert 296 · 262 · 178 × 104. Kapsel glatt. Kanten abgestumpft. Rechter Lappen jenseits der Gallenblaseneinschnitte einen stumpfen Fortsatz von 55 × 140 bildend. Leber mässig fest, beim Durchschneiden starken Fettbeschlag bildend. Läppchen deutlich. Centra schmal hellbraun, Peripherie bräunlichgelb. Glissonsche Kapsel durchweg zart. Abdominale Bruchpforten geschlossen. Im Magen bräunliche, trübe, stark nach Kampher

riechende Flüssigkeit. Schleimhaut gelblichrot, streckenweise bläulichrot, auf einzelnen der Längsfalten tief blaurot. Einige kleine Substanzverluste der Schleimhaut dicht unterhalb der Cardia, welche gegen das dicke, weisse Epithelien zeigende Ösophagusende sich scharf absetzt. Hellgrauer dünnschleimiger Inhalt im Dickdarme. Schleimhaut und Papille ungeschwellt. Pankreas bläulichrot, stark von Fett umwachsen. Mesenterium des Jejunum sehr fettreich. Im Jejunum viel grünlichgelbe, weisse Flocken führende Flüssigkeit. Schleimhaut blassgraugelb, stark feucht glänzend. Mehr bräunlich-grüner, trüber, dünner Inhalt im Ileum, gegen dessen Ende rotbraun werdend und sich eindickend. Solitäre und Peyersche Drüsen flach. Zäher braungrauer Kot im Coecum. Etwas eingedickter Kot im Wurmfortsatz. Schleimhaut blassgrau, glatt. Geballter grünlichbrauner Kot in dem mit sehr fettreichen Appendices epiploicae versehenen weiteren Verlauf des Dickdarms. Schleimhaut grauweiss, glatt. L. Nebenniere gross. Rinde graugelb, Mark rötlichgrau, Rinde zerstreut auftretend. Fettkapsel der l. Niere sehr entwickelt. Fibröse Kapsel zart, leicht und glatt abziehbar. Niere mittelgross. Oberfläche glatt, gleichmässig braunrot. Substanz mittelfest. Rinde gelblichbraun mit breiten braunroten Markstrahlen. Mark peripher blaurot, gegen die Papillen hin braunrot. Becken und Kelche bleich und glatt. R. Nebenniere wie l. Kapsel der r. Niere und die Niere selbst wie l. In der Harnblase rotgelber, unbedeutend opalisierender Harn. Schleimhaut blassgrau. Prostata mittelgross, gelblichgrau. Milchiges Sperma in den Samenblasen. L. Hode frei, Samenkanälchen deutlich. Ebenso der r. Hode. Der Nebenhode beiderseits eher bleich.

Recapitulation und Epikrise.

Bevor wir uns zur Epikrise der drei angeführten Beobachtungen wenden, dürfte es sich empfehlen, noch einmal im Zusammenhange die wesentlichsten Momente einer jeden von ihnen kurz hervorzuheben.

I. G. H., 44 J., Restaurateur rec. 24. October 1893, entl. 16. März 1894. Sexuelle Excesse, Potus für Bier, starker Raucher. Beginn mit Schwere, danach Parese in beiden Beinen. Übergang auf die Arme. Pupillen ungleich weit. Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe zum Teil herabgesetzt. Kniee und Fusssohlen bei Bewegung schmerzhaft.

Zunahme der schlaffen Lähmungen. Geringe Alteration der Sensibilität am Fussrücken. Geringe Atrophieen mit unbedeutender Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in wenigen Muskeln. Mässige Ödeme und Contracturen.

Allmählicher Rückgang der Lähmungen. Entlassung nach nahezu 5 Monaten.

II. Pl., 24 J., Zimmermann rec. 14. December 1892, entl. 9. April 1893. Mitte November Schanker-Infektion. Danach Beginn mit abendlichem Frösteln. Nach 3 Wochen Schwäche und Parästhesien in den Beinen und bald auch in den Armen. Schluckbeschwerden. Sprachstörung.

Paraparese sämmtlicher Extremitäten. Schmerzen bei passiven Bewegungen. Ataxie. Rasches Erlöschen der Reflexe. Geringe Störungen der Sensibilität an den Zehen. Keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophieen, keine elektrische Erregbarkeitsveränderung.

Anfang Januar plötzlicher Umschwung: Schwellung sämmtlicher peripherer Nerven, Druckempfindlichkeit. Starke Herabsetzung der Sensibilität. Spontane Schmerzen. Sehr bald Atrophien; Verminderung der elektrischen Erregbarkeit. Tonische Krämpfe im Abductor digiti V.

Seit Mitte Februar Besserung: Rückgang der Lähmungen und Sensibilitätsstörungen nach Schmierkur. Nervenstämme bald nicht mehr palpabel und druckempfindlich. Entlassung.

III. A. O., 25 J., stud. pharm., rec. 22. November 1891 † 25. November 1891. Potus für Bier; sehr starker Raucher. Beginn mit Schwere und Schwäche in den Beinen, Atemnot und Druck in der Herzgegend, psychischer Unruhe und Schlaflosigkeit.

Einzelne feuchte Rhonchi auf der Lunge. Herz- und Leberdämpfung vergrössert.

Zunahme der Paresen, die auf Arme und Rumpf übergreifen. Leichte Ataxie. Reflexe zum Teil fehlend.

Geringe Druckempfindlichkeit der Nerven am Oberschenkel.

Rasche heftige Steigerung der Erregung und der Atembeschwerden. Trachealrasseln, schaumig-hämorrhagisches Sputum. Nasenflügelatmen, Schweisse, starke Cyanose. Terminaler Schwund des bis dahin freien Sensoriums. Tod durch Herzparalyse und nachfolgende Respirationslähmung.

Die Sensibilität blieb bis zuletzt intakt. Es bestand neben vorübergehenden mässigen Temperaturerhöhungen (bis 38,4) dauernde Beschleunigung des Pulses (bis 132) und der Atmung (bis 44).

Versuchen wir es jetzt, unsere soeben kurz skizzierten Fälle kritisch zu beleuchten, so scheint uns ein jeder derselben in seiner Art eigentümlich und interessant zu sein.

Was zunächst den ersterwähnten Fall G. H. angeht, so ist derselbe zweifellos derjenigen so häufigen Form Landryscher Paralyse zuzurechnen, welche wir oben als „neuritische“ bezeichneten. Dafür sprechen insbesondere:

1) Die Schmerzhaftigkeit der Kniee und Fusssohlen, welche namentlich bei Bewegungen auftrat.

2) Die Atrophieen und die (quantitativen) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die freilich nur in wenig Muskeln in geringem Grade zum Ausdruck kamen.

3) Die Ödeme. Dieselben sind im Laufe der multiplen Neuritis schon mehrfach beobachtet. (Eichhorst[17]), Strümpell[38]), Leyden[41]) und scheinen meist von einer begleitenden Myositis herzurühren. Vielleicht sind sie auch als Zeichen einer lokalen vasomotorischen Störung anzusehen, welche sich in erster Linie auf eine Lähmung der Vasoconstrictoren oder auf eine Reizung der Vasodilatatoren zurückführen liesse.

4) Die Ataxie, welche wahrscheinlich nur wegen der sie verdeckenden Lähmung so wenig hervortrat. Wir würden es also in unserem Falle mit einer ataktisch paralytischen Form der multiplen Neuritis zu thun haben.

Der Umstand, dass sich im Verlauf unseres Krankheitsbildes allmählich Contrakturen, sowie auch geringe Atrophieen ausbildeten, könnte wohl Veranlassung geben, den Fall nicht als eine Landrysche Paralyse, sondern als einen atrophisch-(amyotrophisch)-spastische Spinalparalyse", wie sie Eulenburg[55]) nennt, aufzufassen. Dagegen spricht indes das stetige Fehlen von Reizerscheinungen; insbesondere vermissen wir die Steigerung der Sehnenphänomene, welche noch bei der Entlassung herabgesetzt waren, sowie namentlich das Auftreten von fibrillären Zuckungen, die bei der atrophisch-spastischen Spinalparalyse wohl niemals fehlen. Auch liesse sich die geringgradige Ausbildung der Atrophieen und zugleich der Umstand, dass dieselben weder Schulter und Streckseite des Vorderarms (Charcot) in besonderem Maasse bevorzugten, noch auch den ausgeprägten Duchenne-Aran'schen Typus zeigten, gegen die Annahme der genannten Erkrankung verwerten.

Somit tragen wir kein Bedenken, den Sitz der nervösen Affektion in unserem Falle nicht im Rückenmark, sondern im peripheren Nervensystem zu suchen.

Freilich müssen wir wohl annehmen, dass die Neuritis, wenn eine solche bestand, auf einer frühen Stufe der Ent-

wicklung stehen blieb und, ohne dieselbe zu vollenden, zurückging. Insbesondere scheinen die anatomischen Veränderungen im Vergleich zu den durch sie gesetzten funktionellen Störungen ziemlich unerheblich gewesen zu sein. Wenigstens würde es sich so am besten erklären, warum die Nervenstämme auf Druck keine Schmerzhaftigkeit darboten, und warum überhaupt palpable Symptome einer Neuritis, z. B. Entartungsreaktion, wenn auch in partieller Form, vollkommen fehlten.

Mit Rücksicht auf den Gesamtverlauf wäre unsere Beobachtung den „abortiven" Formen der Landryschen Paralyse, um die Bezeichnung Eisenlohrs[53]) zu gebrauchen, anzureihen. Bemerkenswert ist, dass es zu bulbären Symptomen überhaupt nicht kam, und dass bei relativ raschem Anstiege der Erscheinungen der Rückgang derselben ein langsamer war. Dabei war die allmähliche Wiederkehr der Reflexe besonders interessant. Ähnliche Fälle mit entsprechendem Verlaufsmodus sind namentlich von Kahler u. Pick[29]) und Eisenlohr[13]) beschrieben.

Was endlich die Ätiologie der Erkrankung angeht, so ist zu bemerken, dass dieselbe hier eine kaum zweifelhafte ist. Der Kranke hat als Gastwirt regelmässig täglich Bier getrunken und gleichzeitig stark geraucht, und die Neuritis ist wohl als die Folge einer chronischen Alcohol-Nicotin-Vergiftung zu betrachten. Der Fall zeigt in dieser Hinsicht eine auffallende Analogie mit einem erst kürzlich von Jolly[66]) publizierten. Vielleicht spielen auch die sexuellen Überanstrengungen, welche in der letzten Zeit vorkamen, für die Entstehung der Krankheit eine gewisse Rolle.

Schwieriger zu deuten, aber auch ungleich interessanter ist unsere zweite Beobachtung.

Ohne Zweifel bietet dieselbe im Anfange das von Westphal vorgezeichnete klassische Bild einer Landry-

schen Paralyse: die schlaffe aufsteigende Lähmung ohne Atrophien, ohne Entartungsreaktion, ohne erheblichere Störungen der Sensibilität —, und man konnte daher geneigt sein, für diese erste Etappe der Erkrankung die Diagnose auf eine „typische, rein toxische“ Form der Landryschen Paralyse zu stellen, wie wir sie oben kurz charakterisierten.

In der That schien eine bestimmte Lokalisation kaum möglich.

Eine entzündliche Affektion des Rückenmarkes war nicht anzunehmen, weil die Reflexe frühzeitig schwanden und fibrilläre Zuckungen nie zur Beobachtung kamen. Ebenso konnte eine Mesencephalitis mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden; denn die auf Bulbärsymptome hinweisenden Angaben des Patienten bezüglich der Schluckbeschwerden und der Sprachstörung sind bei dem Fehlen objektiv nachweisbarer Innervationsstörungen im Gebiete der in Frage kommenden Muskulatur des Gaumens, des Pharynx und des Larynx zu unsicher und zu vage, um einen bestimmten Schluss auf eine Lokalisation der Erkrankung in der Medulla oblongata zu gestatten.

Die Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, die geringen objektiven Störungen der Sensibilität, und die sehr bald auftretende deutliche Ataxie waren die einzigen Erscheinungen, welche vermuten liessen, wo der wahre Sitz der Erkrankung zu suchen sei, indem sie unsere Aufmerksamkeit immer wieder auf das periphere Nervensystem lenken mussten.

Und wirklich sollte sich nach wenigen Wochen ziemlich unvermittelt eine echte multiple Neuritis ausbilden, mit den unzweideutigen Symptomen der Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, der trophischen Alterationen, der Herabsetzung der Sensibilität.

Gerade diese unerwartete Wendung aber ist es, welche unserem Fall ein hervorragendes Interesse verleiht. Zeigt sie uns doch, wie schwierig unter Umständen die Diagnose einer einfachen Polyneuritis sein kann, und wie lange die-

selbe das Gewand einer typischen Landryschen Lähmung tragen kann, ohne in ihrer wahren Natur sicher kenntlich zu sein.

Bemerkenswert bleibt dabei das Verhalten der befallenen Muskeln und Nerven gegen den elektrischen Strom. Es waren relativ geringe Alterationen und nur in wenigen Gebieten nachzuweisen, während z. B. die stark afficierten Strecken des Oberschenkels normalen elektrischen Befund darboten. In der Regel findet man bei der multiplen Neuritis Entartungsreaktion; doch liegen auch Fälle vor, die ein ähnliches Verhalten, wie dieser in Frage stehende zeigten, und eine gewisse Buntheit im elektrischen Befunde ist nicht selten. Herr Professor Stintzing[69]) hat ja gerade bei der Aufstellung der verschiedenen Varietäten der Entartungsreaktion auf derartige Beobachtungen Bezug genommen.

Von Wichtigkeit ist endlich an dem vorliegenden Falle die Ätiologie. Die sorgfältigste Anamnese hat kein anderes ursächliches Moment, als den weichen Schanker ergeben — weder eine Erkältung, noch eine Überanstrengung, noch eine Intoxikation. Für die infektiöse Natur der Erkrankung sprach insbesondere auch das initiale Frösteln, sowie der im weiteren Verlaufe sich einstellende und gleichzeitig mit dem Absinken des Prozesses zurückgehende Milztumor; vielleicht dürften auch die im Januar öfter bemerkten eigentümlichen Zufälle von Pulsbeschleunigung und unregelmässiger Atmung hierher zu rechnen sein.

Eine bestimmtere Erkenntnis von dem eigentlichen Wesen der Infektion konnte leider nicht gewonnen werden, da die hierauf gerichtete einwandfrei ausgeführte bakteriologische Untersuchung, wie erwähnt, ein negatives Resultat ergab. Dabei ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der relativ immer noch günstige Verlauf des Krankheitsprocesses in erster Linie dem sonst allerdings stark angezweifelten sanierenden Einflusse der specifischen Behandlung zu verdanken sei.

Wesentlich verschieden von den beiden soeben betrachteten Fällen ist unsere dritte Beobachtung (A. O.), verschieden sowohl mit Rücksicht auf den Verlauf und die begleitenden Complikationen, als auch im Bezug auf die Lokalisation.

Während dort der Krankheitsprozess akut einsetzte, dann aber einen äusserst protrahierten, chronischen Charakter annahm, um nach Monaten schliesslich mit Heilung zu enden, führte derselbe hier im Zeitraum von zehn Tagen rapid zum Tode — allerdings nicht ohne wichtige Complikationen.

Die ganze Scenerie wird beherrscht von dem immer wieder durchblickenden ätiologischen Momente des Alcoholismus. Vielleicht unterstützt durch die Wirkung des gleichzeitig reichlich in den Körper eingeführten Nicotins, tritt derselbe hier in ganz evidenter Weise in den Mittelpunkt der sämtlichen krankhaften Symptome.

Schon die eigentümliche psychische Unruhe des Kranken, die excessiven Erregungszustände, die Schlaflosigkeit sind entschieden auf die alkoholische Intoxikation zurückzuführen.

Aber auch die der eigentlichen nervösen Erkrankung gegenüber als accidentell aufzufassenden somatischen Erscheinungen lassen schwerlich eine andere Deutung zu. Allerdings waren dieselben während des Lebens nur zum Teil nachzuweisen: die chronische Pharyngitis, die zitternde belegte Zunge, die Appetitlosigkeit, die Lebervergrösserung, endlich die akute Herzdilatation waren kaum in anderem Sinne diagnostisch verwertbare Symptome.

Die Obduktionsbefunde sollten in dieser Richtung unseren Erwartungen vollkommen entsprechen. Insbesondere gaben sie den Beweis, dass die Vergrösserung des Herzens bei dem Fehlen myocarditischer Schwielen oder sonstiger degenerativer Veränderungen der Herzmuskulatur in der That als eine idiopathische zu betrachten war, wie sie ja bei Potatoren und vorzüglich bei Biertrinkern als Folge der regelmässigen überreichlichen Flüssigkeitszufuhr nicht selten vorkommt. Zugleich aber sollte sie den ebenangeführten Zeichen des Alkoholismus neue, nicht minder stichhaltige hinzufügen. Dahin gehören:

1. Die chronische Endocarditis in Gestalt der schwieligen Verdickungen am Saume des lateralen Tricuspidalsegels und der beiden Bicuspidalsegel.

2. Die atheromatöse Entartung der Aorta und der Kranzarterien.

3. Die reichliche Fettablagerung bezw. fettige Entartung, welche in der Leber, dem Epikard und in der Fettkapsel der linken Niere konstatiert wurde.

Somit sind wir wohl berechtigt, auch die Symptome von Seiten des Nervensystems auf die gleiche ätiologische Grundlage zu beziehen, und die akute aufsteigende Landrysche Paralyse, wie wir sie im vorliegenden Falle beobachteten, als die plötzliche Entladung einer bereits weit fortgeschrittenen chronischen Alkoholvergiftung bei vorhandener neuropathischer Veranlagung anzusprechen.

Als weitere Complikationen ergab die Sektion ausserdem noch das vor dem Tode nicht diagnosticierte Hydroperikardium, und dieses mag im Verein mit der akuten Dilatation und Insufficienz des Herzmuskels die schliessliche Ursache des jähen Todes gewesen sein. Inwieweit hierbei der Process der Landryschen Lähmung als solcher in Frage kam, ist freilich schwer zu sagen. Wahrscheinlich aber ist derselbe weniger für den letalen Ausgang, wie für den foudroyanten Verlauf an sich verantwortlich zu machen, da die Herzparalyse zuerst eintrat und die Respirationslähmung ihr erst nachfolgte.

Damit wären für die Gesammtbeurteilung des Falles die richtigen Direktiven gewonnen; es erübrigt, noch auf einige Einzelheiten kurz einzugehen.

Prüfen wir zunächst wieder, welche Form der Landryschen Lähmung hier vorliegt, so sind wir durch die Obduktion jeglichen Zweifels über dieselbe enthoben. Die Befunde am Rückenmark, speziell die verschieden weit ausgedehnte graue Verfärbung der Hinterstränge im Halsmark und oberen Dorsalmark, der Hinterstränge und Seitenstränge im unteren Dorsalmark, der Hinterstränge in der Lenden-

anschwellung — weisen mit Sicherheit darauf hin, dass ein akuter Prozess entzündlicher Natur und ziemlich diffuser Verbreitung in der weissen Substanz gespielt haben musste. Wir müssen demgemäss den Fall derjenigen Form der Landryschen Paralyse zurechnen, welche wir oben als „myelitische“ bezeichneten.

Merkwürdiger Weise war dieselbe vor dem Tode nicht zu diagnosticieren; vielmehr sprach u. a. vor allem die geringe Druckempfindlichkeit der Nerven am Oberschenkel eher für eine Affektion des peripheren Nervensystems.

In der That sind wir zur Erklärung eben dieser Erscheinung genötigt, neben der objektiv bewiesenen Myelitis gleichzeitig eine leichte entzündliche Alteration im Gebiete der peripheren Nerven anzunehmen. Dass dieselbe jedenfalls gering zu veranschlagen war, geht aus dem Umstande hervor, dass das Verhalten der Sensibilität bis zuletzt ein dauernd normales blieb. Eine gründliche anatomische Untersuchung nach der Richtung hin ward leider nicht vorgenommen.

Auch bezüglich der elektrischen Reaktion der betroffenen Nervmuskelgebiete, welche interessante Befunde dargeboten hätte, versagt unsere Krankengeschichte vollkommen. Atrophieen scheinen, wohl wegen der Rapidität des Verlaufs nicht zur Beobachtung gekommen zu sein.

Die lebhaften Klagen, welche Patient im Beginn seines Leidens über Atmung und Druck in der Herzgegend äusserte, sowie die Beschleunigung der Atmung und des (kleinen) Pulses sind wohl direkt auf Rechnung der akuten Herzinsufficienz zu schieben; ebenso auch das später hinzutretende Lungenödem, welches sich durch das tracheale Rasseln, durch Entleerung eines schaumig-hämorrhagischen Sputums und durch die starke Cyanose deutlich markierte.

Die vorübergehenden leichten Temperatursteigerungen dürften vielleicht durch den myelitischen Prozess ihre Erklärung finden. Ein Milztumor war nicht vorhanden.

Sonderbarer Weise blieb das Sensorium bis zur letzten Stunde ungetrübt. Noch zehn Minuten vor seinem Tode gab der Kranke auf Befragen klare und zutreffende Antworten.

Als Ergebnis der vorstehenden Beobachtungen mögen folgende Thesen gelten:

1. Die Landrysche Paralyse kann auch in ihrer typischen, reinsten Form noch nach einem Zeitraum von mehreren Wochen in eine einfache palpable Polyneuritis übergehen.

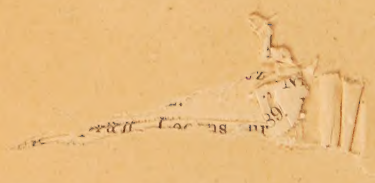
2. Die Diagnose der „myelitischen" Form der Landryschen Paralyse kann durch die Komplikation mit einer wenn auch noch so geringgradigen peripheren Neuritis sehr erschwert und in manchen Fällen unmöglich werden.

3. In Fällen, in welchen die Landrysche Paralyse nur die plötzliche Entladung einer chronischen Alkoholvergiftung darstellt, ist die stetig drohende Gefahr der akuten Herzinsufficienz das für die Prognose entscheidende Kriterium.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Stintzing für die Überlassung der interessanten Arbeit, sowie für die gütige Anleitung bei deren Anfertigung an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise bin ich Herrn Privatdozent Dr. Matthes für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas sehr zum Danke verpflichtet.

Benutzte Litteratur.

1. Landry, Gaz. hebdom. 1859. Nr. 30 u. 31.
2. Kussmaul, Erlanger Programm. 1859.
3. Pellegrino-Levi, Arch. gén. de méd. 1865. p. 129.
4. Hayem, Gaz. des hôpit. 1867, Nr. 102.
5. Leiblinger, Wien. med. Wochenschr. 1868, Nr. 15.
6. Harley and Lockhart-Clarke, The Lancet. 1868. Oct. 3.
7a. Chevalet, Bullet. gén. de thérap. 1869. Oct. 15.
7b. Bayer, Arch. d. Heilkunde 1869. Nr. 1. p. 105.
8. Labadie Lagrave, Gaz. des hôpit. 1869. Nr. 148.
9. Chalvet, Gaz. des hôp. 1871. Nr. 93.
10. Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschrift 1871, Nr. 47.
11. Westphal, Arch. für Psychiatrie 1871, III. p. 376.
12a. Petitfils, Considération sur l'atrophie aiguë des cellules motrices etc. Paris 1873.
12b. Bernhardt, Archiv für Psychiatrie IV, S. 370. 1873.
13. Eisenlohr, Archiv f. Psychiatr. 1874, V, p. 219.
14. Erb, Archiv f. Psychiatr. 1874, V, p. 219.
15. Leyden, Achte Wanderversammlung der S. W. deutschen Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875.
16. Westphal, Archiv für Psychiatr. 1875, VI. p. 765.
17. Eichhorst, Virchow's Archiv. 1876. LXIX.
18. Baumgarten, Arch. d. Heilkunde. 1876.
19. Bernhardt, Arch. für Psychatr. 1877, VII, p. 313.
20. Déjerine et Goltz, Arch. de physiologie norm. et pathol. 1876. p. 312.
21. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. II. 1877.
22. V. d. Velden, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1877, XIX, p. 333.
23. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. II. 1877.
24. Bernhardt, Archiv f. Psychiatr. 1878, IX. p. 174.
25. Eisenlohr, Virchow's Archiv. 1878. LXXIV. p. 73.
26. Jaffé, Berlin. klin. Wochenschr. 1878, XV. Nr. 44.
27. Déjerine, Compt. rend. 1878. LXXXVII. Nr. 3.
28. Strübing, Virchow's Archiv. 1879. LXXVI, p. 537.
29. Kahler und Pick, Archiv f. Psychiatr. 1879. X. p. 31.
30. Déjerine, Recherches sur les lésions du syst. nerv. Paris, 1879.
31. Leyden, Zeitschr. f. klin. Medic. 1880, I. S. 413.

32. Litten, Zeitschr. f. Klin. Medic. 1881, II. S. 698.
33. Schulz u. Schultze, Archiv f. Psychiatr. 1881, XII, p. 457.
34. Kümmel, Zeitschrift f. klin. Medicin. 1881, II. p. 273.
35. Aufrecht, Pathol. Mitteilungen, Magdeburg 1881. I.
36. Remak, Eulenburg's Realencyclopädie. 1. Aufl. (Spinallähmung).
36a. Myrtle: On a case of acute ascending paralysis, chronic alcoholism. British. Med. Journal 1882.
37. Hunnius, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 43 u. 44.
38. Strümpell, Archiv f. Psychiatr. 1883. XIV. S. 339.
39. Vierordt, Arch. f. Psychiatr. 1883, XIV, S. 678.
40. Sorgenfrey, Neurol. Centralblatt. 1883, IV, Nr. 9.
41. Roth, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1883, Nr. 13.
42. Rumpf, Deutsche Med. Wochenschr. 1883, pag. 685.
43. Schultze, Berlin. klin. Wochenschr. 1883, pag. 593.
44. Bernhardt, Virchow's Archiv 1883, XCII. p. 369.
45. Hoffmann, Archiv f. Psychiatr. 1884, XV, p. 140.
45a. W. H. Broadbend: On a form of alcoholic spinal paralysis. Med. Chirurg. Transact. Vol. 67. 1884.
46. Mieth, Deutsche Med. Wochenschrift 1885, Nr. 5.
47. Immermann, Neurol. Centralbl. 1885, p. 304.
48. Curschmann, Verhandlungen des V. Congresses f. innere Medicin. 1886.
49. Bernhardt, Zeitschr. f. klin Med. 1886. XI.
50. Sudeykin, Russk. Med. St. Petersburg 1886 (Centralblatt f. klin. Medic. 1887.)
51. Schwartz, Wien. med. Bl. 1887.
52. Pitres et Vaillard, Arch. de physiologie 1887, II. p. 150.
53. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
54. Schwartz, Zeitschr. f. klin. Medic. XIV, 1888.
55. A. Eulenburg, Real-Encyclopädie d. Gesamt-Heilk. 1889.
56. C. Nauwerck u. W. Barth, Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie v. Ziegler. 1889. (V, 1).
57. Eisenlohr, Deutsche Medic. Wochenschr. Nr. 38. 1890.
58. Bernhardt, Berlin. klin. Wochenschr., 1
59. S. Brown: Acute ascending paralysis. Brain 1890. (Neurol. Centralbl. 1893).
60a. Gowers, Transactions of the medical Society, 1891.
60b. J. Hlawa: „Poliomyelitis acuta disseminata partialiter haemorrhagica." Prag 1891.
61. Miles, } Transactions of the Association of
62. Alexander Phedran, } American Physic. 1892.
63a. James Ross, Diseases of Nervous system. 1893.
63b. J. Ross and S. Bury: On peripheral Neuritis. 1893.

64. H. Eichhorst, Virchow's Archiv 1893, CXXIX, H. 1 („Über apoplektiforme Alcohollähmungen").
65. Leyden, Zeitschr. f. klin. Medic. XXIV, 1, 1894.
66. Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 12.
67. David Ferrier, Neurolog. Centralblatt 1894.
68. British med. Jou nal 1892:
    a) J. Watson 10. Decemb.
    b) Leonard Cane 22. Oct.
    c) R. M. Service 24. Decemb.
69. R. Stintzing, Archiv f. klin. Medic. XXXIX u. XLI.